UNIVERSITE PAUL-SABATIER — TOULOUSE
118, route de Narbonne — 31 - TOULOUSE
ANNÉE 1971 N° 7

Les atteintes parodontales dans les états pré et post-ménopausiques en fonction des variations de la cytologie buccale et vaginale

Thèse
POUR LE DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE
(3e Cycle)

PAR

Edmond Pierre BENQUÉ

Chirurgien-Dentiste
Assistant à l'U. E. R. d'Odontologie de Toulouse
Odontologiste-Assistant des Services
de Consultations et Traitements
dentaires du C. H. U.

Membres du Jury

M. Ch. BIMES	*Président*
Mme A. CHAPUT	
MM. G. ESPAGNO	*Assesseurs*
J. LAGARRIGUE	
A. LUBESPERE	

TOULOUSE
IMPRIMERIE FOURNIE
27, boulevard Riquet, 27

1971

Les atteintes parodontales dans les états pré et post-ménopausiques en fonction des variations de la cytologie buccale et vaginale

UNIVERSITE PAUL-SABATIER — TOULOUSE
118, route de Narbonne — 31 - TOULOUSE

ANNÉE 1971 N° 7

Les atteintes parodontales dans les états pré et post-ménopausiques en fonction des variations de la cytologie buccale et vaginale

Thèse

POUR LE DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE
(3e Cycle)

PAR

Edmond Pierre BENQUÉ

Chirurgien-Dentiste
Assistant à l'U. E. R. d'Odontologie de Toulouse
Odontologiste-Assistant des Services
de Consultations et Traitements
dentaires du C. H. U.

Membres du Jury

M. Ch. BIMES — *Président*
Mme A. CHAPUT
MM. G. ESPAGNO
J. LAGARRIGUE
A. LUBESPERE — *Assesseurs*

TOULOUSE
IMPRIMERIE FOURNIE
27, boulevard Riquet, 27

1971

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER

118, route de Narbonne — 31 - TOULOUSE

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITÉS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MÉDICALES

Président de l'Université ..... M. LARENG
Vice-Président ..... M. MATHIS
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales, Toulouse-Purpan .. M. MONNIER
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales, Toulouse-Rangueil. . M. ENJALBERT

DOYENS HONORAIRES
MM. LAZORTHES, CALVET, BRUSTIER.
PROFESSEURS HONORAIRES
MM. VALLOIS, TAPIE, DELAS, RISER, BUGNARD, VINCENT, MOREL, BOUISSET, CALMETTES, THOMAS, LAGROT.

PROFESSEURS

Clinique médicale et cardiologique	MM.	DARDENNE.
Clinique médicale Sud		GADRAT.
Clinique chirurgicale		FICAT.
Clinique chirurgicale A et gynécologie		POULHES.
Clinique chirur. B et du cancer.		GRIMOUD.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		PASQUIÉ.
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique		RIEUNAU.
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire		ENJALBERT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		BAZEX.
Clinique des maladies des voies urinaires		LHEZ.
Clinique maladies infectieuses. .		ARMENGAUD M.
Clinique médicale infantile et puériculture		SOREL.
Clinique médicale de la première enfance		BARDIER.
Clinique de neuro-chirurgie		LAZORTHES G.
Clinique neurologique et psychiatrique		GÉRAUD.
Clinique obstétricale		PONTONNIER.
Clinique odonto-stomatologique .		CADENAT.
Clinique ophtalmologique		DEODATI.
Clinique O. R. L. et chirurgie maxillo-faciale		CALVET.
Clinique de pneumo-phtisiologie.		DELAUDE.
Clinique rhumatologique. . ..		RUFFIÉ (R.).
Accouchement et obstétricie sociale	MM.	MONROZIÈS.
Anatomie		BASTIDE.
Anatomie pathologique		FABRE (J.).
Anatomie appliquée		N...
Anesthésie et réanimation		LARENG (L.)
Bactériologie	Mme	ENJALBERT.
Biophysique médicale A	MM.	AUVERGNAT.
Biophysique médicale B		BRU.
Cardiologie clinique et expérimentale		CALAZEL.
Chimie biologique		VALDIGUIÉ (P.)
Electro-radiologie		MARQUÈS.
Embryologie générale		BROUSSY (J.)
Hématologie		RUFFIÉ (J.).
Histologie		BIMES.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		N...
Hygiène et médecine sociale ..		MONNIER.
Immunologie		DUCOS.
Médecine légale et médecine du travail		PLANQUES.
Pathologie chirurgicale		DAMBRIN.
Pathologie générale et médecine expérimentale		SENDRAIL.
Pathologie médicale		RIBAUT.
Physiologie		LAPORTE (Y.)
Physiologie appliquée et pharmacologie		BAISSET.
Sémiologie et clinique médicale		LAPORTE (J.).
Thérapeutique		DARNAUD.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Histologie et Embryologie.	MM.	GUILHEM.
Anatomie pathologique		BOUISSOU.
Biochimie médicale		DOUSTE-BLAZY.
Histologie et Embryologie. . ..		PLANEL.
Oto-Rhino-Laryngologie.		CLAUX
Pathologie médicale	MM.	BOULARD
Physiologie		MONTASTRUC.
Physiologie.		BESSOU.
Pneumo-phtisiologie.		MIGUÉRÈS.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathologique	MM.	FABRE (J.).
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme	LARENG (M. B.)
Biochimie médicale	MM.	VALDIGUIÉ P.
Carcinologie		ESTRADE
Chirurgie générale		GÉDÉON.
Chirurgie générale		SARRAZIN.
Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire		ESCHAPASSE.
Electro-Radiologie		PONS.
Electro-Radiologie		ROULLEAU
Médecine générale et Thérapeutique	MM.	BOLLINELLI
Médecine générale		ARLET.
Pédiatrie		DALOUS.
Neurochirurgie		ESPAGNO (J.).
Psychiatrie		GAYRAL
Médecine générale et thérapeutique		SUC.
Pédiatrie		REGNIER.
Médecine générale		RIBET.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie et organogénèse	MM.	JUSKIEWENSKI	Médecine Interne	MM.	LE TALLEC
Anesthésiologie		VIRENQUE C.	Médecine légale		GREZES-RUEFF
Bactériologie-Virologie	Mme	DIDIER	Médecine du Travail		PUJOL M.
Biophysique		REGIS	Néphrologie		CONTE J.
Biophysique		GUIRAUD (R.)	Neurochirurgie		LAZORTHES Y.
Cardiologie		BOUNHOURE	Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique		UTHEZA Guy
Chirurgie générale		ESCAT (J.)	Parasitologie		LARROUY.
»		COSTAGLIOLA	Pédiatrie génétique médicale		ROCHICCIOLI.
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire		PUEL	Pneumo-Phtisiologie		ALBARÈDE J.-L.
Dermatologie, Vénéréologie		DUPRÉ.	Pneumo-Phtisiologie		JOVER
Gynécologie et Obstétrique		PONTONNIER G	Physiologie		GERAL (J.-P.)
Histologie, Embryologie, Cytogénétique		SOLEILHAVOUP.	Physiologie		PAGÈS (B.).
Immunologie, Hématologie, Maladies du sang		BIERMÉ (R.).	Radiologie		COMBES (P.).
Médecine Générale		RASCOL	Rhumatologie		FOURNIE A.
Médecine générale et thérapeutique		BÈS.	Thérapeutique		DENARD
Médecine Interne		FEDOU Robert	Thérapeutique, Réanimation médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie		SALVADOR (M.).
			Urologie		PONTONNIER F.

AGREGES

Chirurgie générale	M.	GAUBERT.	Ophtalmologie	M.	BEC.

AGREGES LIBRES

Chirurgie générale	MM.	SOUQUET.	Obstétrique	M.	ESPAGNO G.
Pathologie chirurgicale		DIEULAFÉ.	Pathologie expérimentale		GLEIZES.

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Psychiatrie	M.	LABOUCARIE.

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Général de l'Université	M.	PRINEAU J.-P.

L'Université Paul-Sabatier, déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

A MES PARENTS

A MA FEMME

A ANNE, MA FILLE

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES BIMES

Professeur d'Histologie à la Faculté
Chevalier de la Légion d'Honneur

Il nous a ouvert son Service d'Histologie à la Faculté de Médecine de Toulouse,
Il a bien voulu veiller sur ce travail,
Il a accepté de présider cette thèse.

Son humanisme, sa culture scientifique, sa prodigieuse mémoire, son intelligence vive, font qu'il prend place naturellement, parce qu'on le choisit, parmi les rares Maîtres qui savent encore « enseigner sous l'arbre ».

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance pour la joie qu'il nous a donnée de parcourir avec lui, ce chemin.

A NOTRE JURY DE THÈSE

A MADAME LE DOCTEUR ANDREE CHAPUT

Professeur sans chaire à la Faculté de Médecine de Paris
Stomatologiste de l'Hôpital Tenon
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous avons été son élève pendant nos études, elle nous a formé à la Parodontologie, avec son esprit de rigueur. Elle a inspiré le sujet de cette thèse.

Qu'elle veuille trouver ici l'expression respectueuse de notre affection et de nos remerciements pour tout ce qu'elle a su nous apporter, en nous guidant.

Le hasard l'ayant placée à la tête de tous nos examens, il n'est pas intervenu cette fois pour qu'elle siégeât dans notre jury de thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUY ESPAGNO

Professeur agrégé d'Obstétrique à la Faculté

Qui, au nom de notre vieille amitié, a bien voulu accepter de faire partie de notre jury de thèse.

Il nous a aidé dans la partie clinique de ce travail, en opérant la sélection des malades sur le plan gynécologique.

Nous lui disons, avec notre reconnaissance, tout ce qu'il sait depuis longtemps, déjà.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN LAGARRIGUE

Professeur à l'U. E. R. d'Odontologie de Toulouse
Odontologiste des Services de Consultations et Traitements dentaires du C. H. U.

Qui nous a fait l'honneur de siéger à notre jury de thèse. En témoignage du soutien amical dont il fait preuve, dans notre travail commun à l'U.E.R. d'Odontologie.

A MONSIEUR ANDRE LUBESPERE

Docteur en Chirurgie dentaire
Professeur à l'U. E. R. d'Odontologie de Toulouse
Odontologiste des Services de Consultations et Traitements dentaires du C. H. U.

Pour son amitié, pour son courage et ses qualités d'homme et de praticien.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRE GUILHEM

Professeur d'Histologie et d'Embryologie à la Faculté

Sans ménager son temps ni sa patience, il nous a introduit dans la Cytologie dont il est l'un des grands spécialistes.

Nous le remercions pour cette chaude amitié qu'il nous a témoignée en partageant notre effort. Les moments aimables de notre collaboration dans son laboratoire resteront, pour nous, le souvenir heureux d'une équipe efficace qu'on quitte toujours avec mélancolie.

A MONSIEUR JEAN BADER

Chirurgien-Dentiste
Ancien chargé de Cours à l'Institut d'Odonto-Stomatologie de la Faculté

Pour cette route parcourue ensemble,
Pour le legs délicat qu'il nous fait, de sa culture et de sa philosophie.

A TOUS NOS AMIS DU COLLEGE DE PARODONTIE DU SUD-OUEST

A TOUS NOS AMIS DE L' U. E. R. D'ODONTOLOGIE DE TOULOUSE

A LA MEMOIRE DU DOCTEUR H. COURTIS

Nous voulons remercier tout particulièrement :

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRE PONTONNIER

Professeur de Chirurgie obstétricale à la Faculté
Gynécologue accoucheur des Hôpitaux

Pour la bienveillance dont il a fait preuve à notre égard. Nous lui sommes reconnaissant de nous avoir largement ouvert son Service de Gynécologie Obstétrique de l'Hôpital de La Grave à Toulouse et de l'aide précieuse que, grâce à lui, nous a apportée son Personnel.

Nous voulons remercier :

MADAME LE DOCTEUR CHRISTIANE LAGORCE

Assistante, Attachée de Sciences Fondamentales à la Faculté

Avec notre respectueuse gratitude pour les longues heures qu'elle a bien voulu nous consacrer. Nous lui restons redevable de la belle humeur et de la constance souriante qu'elle nous a toujours montrées, malgré les obstacles de notre recherche.

Nous remercions enfin :

MADEMOISELLE BYLA

Sage-femme en chef du Service de Gynécologie Obstétrique
du Professeur Pontonnier
à l'Hôpital de La Grave de Toulouse

Avec notre reconnaissance pour sa précieuse et efficace collaboration.

PLAN

I. Avant-propos.

II. Introduction.

III. Le tissu de revêtement du parodonte.

1. Anatomie.
2. Histologie.
3. Comparaison avec l'histologie de la muqueuse vaginale.

IV. L'influence hormonale sur le parodonte aux différentes époques de la vie de la femme.

1. La puberté.
2. Le cycle menstruel.
3. La grossesse.
4. La ménopause.

V. Connaissances actuelles sur le mécanisme d'action des hormones au niveau des tissus gingivaux.

1. Hormones et tissu conjonctif.
2. Hormones et épithélium.
   Physiopathologie de l'action hormonale.
3. Intervention du système sympathique.
4. Tissu de granulation.

VI. Recherches personnelles.

1. Etablissement des échantillons.
2. Critères de choix des malades dans un service hospitalier de gynécologie.
3. Matériel et technique cytologique.
4. Résultats.
   a) Femmes normales.
   b) Femmes atteintes de parodontopathies.
   c) Cytologie vaginale en fonction des différentes atteintes parodontales.

VII. Discussion.

VIII. Conclusions.

I. AVANT-PROPOS

Après les travaux de POUCHET en 1847, la Cytologie prend son véritable essor en 1917, avec les recherches de STOCKARD et PAPANICOLAOU sur le cycle ovarien et vaginal du Cobaye.

Ces recherches, base d'importants travaux ultérieurs, vont être à l'origine de l'étude du cycle de la femme et de sa surveillance gynécologique par la méthode des frottis. Dès lors, de nombreuses publications paraissent et c'est le mémoire de PUNDEL qui, en 1950, représente le premier ouvrage en langue française sur ce sujet.

Ainsi se sont développés et différenciés, en restant complémentaires, deux types de diagnostic cytologiques en *gynécologie :*

— d'une part, la *cytologie hormonale* qui propose précisément, l'étude des variations du cycle par l'examen de la cytologie vaginale qui, elle, en est le reflet et le témoin;

— d'autre part, *la cytologie de dépistage* dont le but est essentiellement de mettre rapidement en évidence une atteinte néoplasique.

En *stomatologie* il faut reconnaître que le cytodiagnostic n'est pas fréquemment sollicité. Il semble que peu d'auteurs se soient jusqu'ici consacrés aux possibilités qu'il pourrait peut-être offrir; encore que certains Américains (ZISKIN, PAPIC, GLICKMAN) et Suisses (MULHEMANN) aient tenté de dégager, ce que la cytologie gingivale apporterait dans l'établissement du diagnostic des affections buccales.

L'étude de ces travaux récents ne permet de tirer encore aucune conclusion précise.

Cependant il faut noter que la cytologie buccale est, à l'heure actuelle, utilisée pour deux raisons :

— d'une part, la *cytologie buccale de dépistage,* née en 1860, date à laquelle BEALE découvre des cellules cancéreuses dans les crachats d'un malade présentant une tumeur du larynx. Il est curieux de constater que ce ne sont pas les cancers génitaux qui furent les premiers à être présentés au cytodiagnostic et que c'est la cytologie buccale qui fait entrer la cytologie de dépistage en gynécologie d'une manière courante;

— d'autre part, la cytologie buccale pour la détermination du sexe génétique, d'après les travaux de BARR.

Il nous a semblé intéressant, ayant plus spécialement consacré notre activité à l'étude du Parodonte, système formant l'ensemble des tissus de soutien des organes dentaires, d'entreprendre un travail de cytologie qui permettrait de comparer la pathologie de ce parodonte dans la période pré et post-ménopausique, en fonction des variations du cycle œstral.

En effet, cette époque est celle où se manifestent des atteintes inflammatoires spécifiques qui sont souvent liées aux perturbations du cycle hormonal.

La cytologie nous offre au niveau des cellules épithéliales superficielles, un moyen d'investigation qui nous permet d'établir certains cycles à l'état normal et à l'état pathologique, et de comparer les taux indiqués par des index fixés dans les périodes de pré ménopause et de post ménopause.

Cette étude porte simultanément sur la cytologie buccale, sur la cytologie vaginale. L'épithélium buccal et l'épithélium vaginal présentent la même constitution histologique. Cependant, du point de vue embryologique l'épithélium buccal est d'origine ectodermique tandis que la sphère vaginale avec le trigone vésical est d'origine mésoblastique.

II. INTRODUCTION

Il convient d'être en Parodontologie, très réservé pour mettre au compte d'une hormone isolée, ou d'un même groupe d'hormones, le désordre gingival.

Le mécanisme intime et précis de leur action au niveau de la muqueuse buccale, caractérisée par une circulation terminale est encore mal connu. Il dépend essentiellement de tout le système endocrinien.

On sait désormais (l'ensemble des connaissances actuelles tant sur le plan fondamental que clinique permet de l'affirmer) que trois groupes bien distincts d'étiologies sont à l'origine de la pathologie du parodonte.

Le parodonte est constitué par :

— le cément radiculaire,

— le desmodonte (ligament alvéolo-dentaire),

— l'os alvéolaire,

— le tissu de revêtement (conjonctif et épithélium).

Ces étiologies peuvent être classées de la manière suivante :

1er groupe : **Etiologies locales directes.**

Elles sont constituées par tout un ensemble d'irritations, isolées ou associées agissant par voie centripète sur la zone marginale de la muqueuse. Cette zone d'irritation (GLICKMAN) fragile et susceptible est la région où se produit toujours la lésion inflammatoire initiale de la gingivite primitive. Les thérapeutiques appliquées à ces étiologies locales directes permettent aujourd'hui non seulement de guérir les lésions qui en dépendent, mais aussi d'appliquer un programme prophylactique qui permet de mettre à l'abri, un patient prédisposé, de l'atteinte des parodontopathies.

2e groupe : **Etiologies locales indirectes.**

Ces irritations sont constituées par le déséquilibre des forces occlusales. Elles vont donc s'exercer par l'intermédiaire de la dent, dans les mouvements de mastication, et entraîner par des dysfonctions ou des parafonctions dans la zone de codestruction (GLICKMAN) ou profondeur du parodonte, des lésions, desmodontales, osseuses et cémentaires. La résultante princeps est la mobilité de l'organe dentaire et des poches de nature inflammatoire aseptique. Agissant par voie centrifuge sur le parodonte, les étiologies locales indirectes aggravent et compliquent toujours les lésions de la zone d'irritation.

Les lésions qu'elles provoquent, peuvent être corrigées et guéries par des ajustements occlusaux dont les règles précises et minutieuses sont en rapport avec la statique et la dynamique mandibulaires.

2e groupe : Etiologies générales essentielles.

Elles constituent l'ensemble des facteurs génétiques qui prédisposent la constitution d'un individu, à recevoir la maladie gingivale plus ou moins précocement dans sa vie et de la voir s'exalter d'une façon menaçante pour son appareil masticatoire.

En plus des caractères héréditaires acquis par la race et la famille, en plus des facteurs immunologiques conditionnant le milieu buccal, il faut impliquer dans l'apparition d'une parodontopathie, les dysfonctions de plusieurs appareils ou systèmes de l'économie.

Parmi celles-ci nous pourrons citer:

1. Les maladies de l'appareil digestif (sphères hépatique et intestinale);
2. Les atteintes rhumatismales au niveau du système articulaire;
3. Certaines ostéopathies (ostéoporose, ostéomalacie);
4. Certaines maladies du sang (anémie sidéropénique);
5. Le diabète;
6. Tous les dérèglements du système hormonal :
   — hypoparathyroïdies (spasmophylie),
   — hyper et hypo folliculinémie de la pré et post-ménopause sans parler des états pubertaires et gravidiques.

C'est à ce dernier chapitre des dérèglements hormonaux que va se rapporter ce travail. Nous l'avons volontairement cerné aux états pré et post ménopausiques. Il nous a semblé qu'un syndrome pré-menstruel, un état pré-ménopausique, une ménopause, mettaient le clinicien en état d'impuissance devant le diagnostic à porter sur les désordres gingivaux apparaissant plus précisément à ces époques. De même que ces périodes de la vie génitale de la femme étaient souvent le prétexte à une sorte d'abandon thérapeutique ou d'attente sous l'orme, qui amenaient de nouvelles complications.

Des constatations qui découleront de ce travail, il est certain que nous ne résoudrons pas la complexité de l'incidence des hormones sexuelles sur les altérations de la gencive, pas plus que ne pourront être envisagées des thérapeutiques telles que l'hormonothérapie que manie encore le thérapeute comme un apprenti sorcier. A plus forte raison le parodontiste et l'odontostomatologiste, conscients des difficultés que présentent les parodontopathies d'origine hormonale. Ils trouveront peut-être, une lueur, dans les moyens d'investigation qu'offre aujourd'hui la cytologie comparative.

III. LE TISSU DE REVETEMENT DU PARODONTE

Avant de préciser le mécanisme d'action hormonal sur le tissu gingival, il est nécessaire pour la bonne compréhension de l'ensemble en général et de la cytologie buccale en particulier de faire un bref rappel anatomique et histologique du tissu de revêtement, recouvrant le parodonte, ensemble des constituants du système de soutien de la dent, constituants que nous venons d'énumérer dans le précédent chapitre.

1. Anatomie.

La gencive normale sertit les dents, au collet. De teinte rose pâle, elle présente un granité en peau d'orange. Elle peut être, sur ses faces externe et interne (vestibulaire, palatine ou linguale) délimitée en plusieurs zones.

a) *La gencive libre* comprenant dans le plan frontal : la gencive marginale, dans le plan sagittal : la gencive papillaire.

Cette gencive libre délimite de façon particulière le bord muqueux du sillon gingival jusqu'à l'attache épithéliale, joint muco-dentaire, en dedans, recouvert par l'épithélium créviculaire. Il mesure à l'état normal de 0,5 à 1,5 mm dans sa profondeur. On l'oppose en général à :

b) *La gencive attachée* qui continue la gencive libre. Cette zone de revêtement de teinte rose plus accusée que la gencive libre, adhère fortement sur les plans profonds de la fibro-muqueuse et du périoste. Elle présente cet aspect particulier de granité à l'état normal. Sa hauteur peut atteindre de 3 à 4 mm. Elle est délimitée par la ligne muco-gingivale, qui donne suite elle, à la zone suivante.

c) *La muqueuse alvéolaire.*

Cette muqueuse, richement vascularisée, diaphane, laisse apparaître les fins capillaires qui la parcourent. C'est elle qui supporte les freins labiaux et jugaux. Ils se tendent dans les mouvements de la mimique et de mastication. Elle recouvre la zone alvéolaire des maxillaires et les plans musculaires s'insérant sur eux. Sa teinte est plus foncée, rose rouge. Elle constitue le revêtement des vestibules, continués par les faces internes des lèvres et des joues.

2. **Histologie.**

Rappelons en bref qu'on appelle muqueuse, une tunique qui revêt la paroi interne d'un organe creux. C'est le cas de la bouche, c'est le cas du vagin.

Toute muqueuse est formée de deux éléments tissulaires constants :

— un épithélium, revêtement de surface non vascularisé. Il joue un rôle protecteur et matriciel;

— un chorion conjonctif, support de l'épithélium. Il joue un rôle nutritif.

L'épithélium buccal.

Ce tissu subit des agressions exogènes et demeure le miroir des lésions conjonctives sous-jacentes. Au niveau du parodonte, c'est lui qui sertit les dents au collet, c'est lui aussi qui va intéresser directement nos investigations cytologiques par la nature de ses différentes couches cellulaires et leur rapide évolution vers la desquamation.

Ce « turn over » ou renouvellement ultra-rapide des cellules au niveau de l'épithélium parodontal signe un caractère spécifique de ce tissu de revêtement, comme l'a montré LISTGARTEN (24) en 1970. C'est la spécificité de ce mécanisme rapide qui motive la signification du cyto diagnostic utilisé au niveau vaginal en gynécologie, cherchant encore son sens au niveau parodontal.

Nous sommes en présence d'un épithélium pavimenteux stratifié constitué par :

A) L'assise cellulaire la plus profonde, caractérisée par une grande prolifération et des images nombreuses de mitose. Elle est appelée *assise basale ou germinative.*

B) Plus en surface, la *couche épineuse* laisse apparaître des cellules polyédriques, bien imbriquées les unes dans les autres. Leur élément d'attache est le desmosome, au niveau duquel la microscopie électronique a permis d'observer des tonofibrilles.

C) Les couches plus superficielles sont constituées par *l'assise granuleuse.* C'est à ce niveau de maturation cellulaire qu'on peut trouver dans l'épithélium gingival, des cellules renfermant quelques éléments de type kératohyaline, dont la nature est encore mal établie du point de vue histochimique.

D) *La couche cornée* enfin, représente l'assemblage des cellules les plus externes. Elles ont perdu leur noyau. Au sein de leur cytoplasme on trouve d'abondantes fibrilles, d'une protéine riche en soufre : la kératine. Cette substance confère à cette couche cellulaire superficielle de l'épithélium une résistance mécanique particulière. Il faut noter que les stimulations mécaniques

de surface (mastication, brossage) induisent la formation de kératine intra cytoplasmique. Cette couche dite cornée est aussi imprégnée de lipides, elle ajoute une imperméabilité relative à ce tissu.

3. Comparaison avec l'histologie de la muqueuse vaginale.

Il nous a semblé nécessaire après avoir fait ce rappel anatomo-histologique du tissu de revêtement du parodonte de l'antre buccale, d'établir un parallèle avec l'histologie de la muqueuse vaginale.

Ces deux muqueuses, bien que d'origine embryologique différente, présentent une analogie tissulaire stricte, du point de vue histologique. Comme nous le verrons par la suite, la seule différence qui les oppose réside dans un détail physiologique : le tissu de revêtement buccal, surtout au niveau des dents a le pouvoir de se kératiniser, tandis que la muqueuse vaginale dans ses couches épithéliales superficielles échappe totalement à ce phénomène.

L'épithélium vaginal.

Il est représenté par un épithélium épidermoïde de transition, c'est-à-dire malpighien pavimenteux stratifié non kératinisé.

Il repose sur une vitrée ou membrane basale, de structure classique.

Il est constitué par 4 types de cellules :

A. *Une assise de cellules basales :*

Ce sont des éléments arrondis, disposés en palissade, mesurant 15 µ de hauteur. Le noyau rond central est riche en chromatine, le cytoplasme est peu abondant.

C'est la couche génératrice, elle renferme de nombreuses mitoses.

B. *Une assise de cellules parabasales :*

Ces éléments arrondis sont un peu plus volumineux que les précédents, de 20 µ de diamètre.

Le noyau est encore volumineux et chromatique. Le cytoplasme est un peu plus abondant.

C. *Une assise de 2 à 3 couches de cellules intermédiaires :*

Ce sont des éléments polyédriques d'une trentaine de µ de diamètre, à noyau plus clair, avec un cytoplasme nettement plus abondant correspondant à un rapport nucléo-plasmatique nettement diminué.

D. *Une assise comportant 2 à 3 couches de cellules pavimenteuses correspondant aux cellules superficielles :*

Ces éléments de grand diamètre pouvant atteindre 50 µ possèdent un cytoplasme très abondant et un noyau de petite taille qui évolue progressivement vers la pycnose (diamètre inférieur à 6 µ).

Ces cellules superficielles desquament isolément sans subir de kératinisation. Elles renferment de très nombreuses enclaves glycogéniques sous forme de granules de grandeur variable. Elles ne contiennent qu'exceptionnellement des précurseurs de type kératohyaline.

Le glycogène libéré lors de la desquamation des cellules superficielles dans la cavité vaginale, attaqué par les bacilles de Doderlein saprophytes aboutit à la formation d'acide lactique. Ce dernier est responsable du pH acide des sécrétions vaginales.

IV. L'INFLUENCE HORMONALE SUR LE PARODONTE AUX DIFFERENTES EPOQUES DE LA VIE DE LA FEMME

Introduction.

Les rapports entre l'organisme et la muqueuse buccale n'apparaissent pas seulement au cours des manifestations des maladies générales et des perturbations pathologiques du système endocrinien.

En effet la gencive réagit aux phénomènes endocriniens physiologiques comme l'ont montré AGOSTINO (1) en 1950, GIBB et BRADLEY (15) en 1964, LIU (26) en 1967 et bien d'autres auteurs, ainsi qu'à toute modification des métabolismes dans l'organisme.

Ces influences hormonales sont particulièrement probantes et nettes en ce qui concerne les hormones sexuelles.

Les modifications de la gencive sont très fréquentes au moment de la puberté, tant chez les filles que chez les garçons. La muqueuse buccale est soumise aux phénomènes cycliques chez la femme, tout au long de sa vie génitale, et les influences des hormones sexuelles se reflètent tout particulièrement dans les modifications hyperplasiques de la gencive pendant la grossesse comme l'ont démontré LINDHE et Coll. (23) en 1969.

Dans l'étiologie mal connue de ces troubles, on accordera une place importante aux œstrogènes, qui ne jouent pas seulement un rôle dans la formation de l'épithélium, mais favorisent également la perméabilité tissulaire, modifient le rythme qualitatif et quantitatif de la vascularisation et provoquent la prolifération du tissu conjonctif.

Sous l'influence de ces hormones, des facteurs exogènes et des facteurs locaux d'irritation, qu'il ne faut pas ignorer si l'on veut dresser un bilan étiologique d'ensemble de la maladie gingivale, peuvent aussi prendre une grande importance. Bien souvent une légère modification de la vascularisation du parodonte dont la cause est hormonale pourra induire l'action de ces facteurs exogènes et déclencher la lésion initiale. Tous ces effets se coordonnant dans l'ordre histopathologique déterminent une action d'ensemble qui mènera à des lésions de la gencive et du parodonte, plus ou moins caractéristiques selon les cas.

Notre intention dans ce chapitre, n'est pas de décrire des formes cliniques différenciées signant des atteintes parodontales. Leur étiologie est maintenant reconnue par de nombreux auteurs : elle relève d'un déséquilibre hormonal. Nous tenterons plutôt de préciser cette action hormonale quand, à certaines époques de la vie de la femme, elle est susceptible de provoquer des altérations gingivales particulières.

La puberté.

A cette période, les enfants et les jeunes gens sont amenés à consulter pour des épaississements inesthétiques de la gencive marginale, des gingivorragies.

La localisation princeps de cette hyperplasie tissulaire, hémorragique ou non (le plus souvent) est la région antérieure de la gencive marginale du maxillaire supérieur. Plus rarement l'arcade inférieure est atteinte. Ces phénomènes s'estompent pour devenir nuls au fur et à mesure qu'on s'éloigne de cette zone. Ils sont inexistants au niveau de la première ou deuxième molaire. Cette forme fibreuse typique de la gingivite hyperplasique juvénile, décrite par CHAPUT (8) a été dénommée aussi hyperplasie gingivale de la puberté. Elle s'observe même chez les enfants et les adolescents des deux sexes dont la respiration est nasale et l'articulé antérieur normal.

Des variations dans les phénomènes inflammatoires sont possibles, elles dépendent des conditions endogènes et exogènes du moment et notamment de l'hygiène buccale.

Ces exubérances papillaires de la gencive peuvent apparaître, comme on l'observe souvent, avant la puberté, persister de plusieurs mois à plusieurs années, et régresser spontanément pour se stabiliser à l'âge adulte sans traitement particulier. Il est à noter que les plasties gingivales, consistant en l'excision chirurgicale de ces hyperplasies sont vouées à l'échec. Les récidives qui réapparaissent, signent l'étiologie hormonale.

L'essentiel du traitement chez ces sujets jeunes consiste simplement à supprimer pendant toute la période pubertaire, toute irritation locale chronique et tous les facteurs prédisposants. L'hygiène constitue un volet important de la thérapeutique d'attente.

BRAMBILLA (7) a observé que les transformations gingivales avec modification et altération de la gencive libre surtout, apparaissent avec les premières règles. D'après HELD et CHAPUT (16) cette gingivite pourrait être due à une action prolongée de la folliculine.

Au moment de la puberté, chez les jeunes filles, ces phénomènes sont importants et fréquents surtout lorsque le cycle menstruel présente des irrégularités ou des anomalies.

Modifications de la gencive au cours du cycle menstruel.

Des modifications de la muqueuse buccale et particulièrement de la gencive, se produisent au cours du cycle menstruel. Nous donnerons plus loin le

résultat des modifications des index cytologiques que nous avons relevés chez les femmes normales en activité génitale. De plus ces modifications ont été prouvées histologiquement par BERNIER (4) et intéressent surtout l'épithélium. Ces phénomènes qui consistent en une kératinisation et une desquamation accrue sont en rapport avec les variations du taux des œstrogènes au cours du cycle. Nous en montrerons l'aspect cytologique.

Pour certains auteurs, on assiste chez la femme jeune, peu de temps avant les menstruations, a une exacerbation des lésions gingivales chroniques. Elle se traduit par un gonflement douloureux et un aspect érythémateux de la gencive marginale. Ces réactions tissulaires au niveau du parodonte superficiel, liées à la période pré-menstruelle, mais aussi plus rarement à d'autres périodes du cycle, disparaissent après les règles. La réapparition régulière et rythmée de ces lésions faisant suite à une disparition régulière et rythmée des signes a permis d'établir un rapport entre ces lésions et le cycle menstruel. L'étiologie est hormonale. Il faut noter qu'un cycle irrégulier n'exclut pas leur apparition.

C'est ainsi que CHAPUT (8) rapporte la guérison d'une gingivite cyclique tenace chez une jeune femme, par injection d'androgènes après étude avec WOLFROMM des frottis vaginaux et buccaux.

La grossesse.

On observe souvent lors de la grossesse soit l'apparition de gingivites primitives, soit l'exacerbation d'une gingivite chronique. Elles sont en général caractérisées par leurs tendances hémorragiques, hyperplasiques ou les deux tendances associées [ZISKIN et Coll. (43), CHAPUT (8), RINGSDORF et Coll. (36)].

Bien que l'étiologie complexe de ces gingivites reste encore à éclaircir, LOE (27) estime que les perturbations hormonales représentent le facteur endogène prédominant, et en premier lieu les effets des œstrogènes. Dans de très nombreux cas, ces hyperplasies gingivales de la grossesse sont réversibles. Elles peuvent être traitées après la naissance de l'enfant. Avant, elles demeurent souvent rebelles et sont atténuées par le traitement des irritations locales directes. Leur régression est de règle après l'accouchement pour réapparaître souvent lors d'une grossesse ultérieure.

Pour être complet dans ce chapitre de l'influence hormonale sur la pathologie gingivale, nous signalerons pour mémoire les effets des contraceptifs oraux.

LYNN (29) rapporte en 1967 le cas d'une jeune fille absorbant, hors contrôle médical, 3 pilules anticonceptionnelles de 10 mg par jour pendant tout

le mois, sauf au moment des règles. Il constate un œdème gingival prononcé, des papilles framboisées et décollées de l'espace interdentaire.

Après cessation volontaire du traitement improvisé, LYNN constate chez sa patiente un retour rapide à l'état normal avec un parodonte sain de couleur et de forme.

La ménopause.

Les bouleversements endocriniens qu'occasionne l'arrêt de la sécrétion folliculinique à ce moment de la vie de la femme provoquent, entre autres, au niveau du parodonte l'apparition de phénomènes pathologiques qu'il est difficile d'isoler du contexte gingival.

SELYE (38) signale de plus, qu'un certain nombre de symptômes psychiques et émotionnels, attachés et spécifiques à cette période, peuvent coïncider et exalter un dérèglement endocrinien temporaire.

MASSLER (30) a rapporté qu'il y avait au moment de la ménopause une baisse du taux d'œstrogène et de progestérone dans l'urine. Tandis qu'on constatait une quantité accrue d'hormones gonadotropes du lobe antérieur de l'hypophyse. Il conclut son travail en montrant sur 86 femmes une large variété de signes parmi lesquels il relève sur 52 patientes d'importants signes buccaux.

Quoi qu'il en soit dans la période pré-ménopausique et dans la ménopause même, on constate souvent des signes inflammatoires [LEVIN (20) 1965]. Mais on ne constate pas toujours après la ménopause, comme on a continué de le croire ou de l'entendre, une atrophie muqueuse due au blocage de la diffusion œstrogénique. Les états d'hyperkératose liés à cette période, souvent observés et décrits ne peuvent s'expliquer comme le soulignent HELD et CHAPUT (16) seulement par l'arrêt de la sécrétion folliculinique.

Il semble cependant que la pathologie du parodonte au moment critique de la ménopause montre des aspects cliniques identiques à ceux connus, à ceux décrits dans les autres périodes de la vie. Les perturbations endocriniennes de ce moment particulier, les exaltent souvent chez des patientes prédisposées.

L'étiologie se complique de l'ajout du facteur hormonal. Gingivites, parodontites, parodontose prennent souvent à la ménopause une évolution rapide, tenace qu'il est important de ne pas sous-estimer.

A côté de ces lésions classiques il faut citer dans ce chapitre la gingivite exfoliatrice chronique ou gingivite desquamative que l'on pourrait considérer comme spécifique de la ménopause. Elle est heureusement et relativement rare depuis la description de PRINZ en 1932. De nombreux auteurs, ENGEL, RAY,

Orban (11), Goldman, Glickman, Pindborg, Œlsen, Cosif lui ont consacré des publications.

Elle survient chez des femmes, vers la quarantaine à la période préménopausique[Chaput (8)]. Les lésions muqueuses sont diffuses, caractérisées par un érythème et un œdème associés, l'épithélium devenu jaunâtre s'exfolie, se clive et tombe. L'évolution souvent douloureuse est chronique, s'étale sur des mois, des années même [Chaput (8)].

Les traitements locaux et généraux classiques étaient décevants.

Certains auteurs américains, récemment, ont rapporté la guérison de neuf cas sur neuf par injection d'hormones.

V. CONNAISSANCES ACTUELLES SUR LE MECANISME D'ACTION DES HORMONES AU NIVEAU DES TISSUS GINGIVAUX

1. Hormones et tissu conjonctif.

Les progrès de l'endocrinologie ont montré la considérable influence exercée par l'action des hormones sur le tissu conjonctif.

En 1949, Gersch et Catchpole (14) émirent l'hypothèse que le tissu conjonctif doué d'une remarquable plasticité et d'une profonde capacité d'adaptation, réagissait très nettement aux facteurs hormonaux, puissants modificateurs des métabolismes.

En 1963, Asboe - Hansen (3) qui avait en 1954 fait paraître une remarquable étude sur les aspects du tissu conjonctif normal et pathologique, précisa alors l'aspect du contrôle que pouvaient exercer les hormones sur le métabolisme du tissu conjonctif :

Les « messagers chimiques » que sont les hormones, agissent si fortement sur les mécanismes biochimiques de certains types de tissus conjonctifs, que leurs structures et leurs comportements montrent sous leur influence, des changements considérables, notamment au niveau de la vascularisation capillaire. Il y a lieu de tenir compte aussi de l'action des hormones sur le système sympathique, intermédiaire entre l'action hormonale et le récepteur dans certaines conditions. Les mécanismes intimes de ces actions ne sont pas encore précisés mais la réalité de leurs résultantes est certaine. Il est admis que le développement de la crête du coq est lié à l'action de la testostérone.

Policard et Collet (35) ont démontré en 1961 un des aspects de l'influence hormonale sur les modifications conjonctives. Ces auteurs pensent que l'action hormonale s'accomplirait par l'intermédiaire de mucopolysaccharides de la substance fondamentale. A ce propos, on peut citer l'action d'une hormone, la relaxine qui, avant l'accouchement, exerce son action sur la symphyse pubienne. Celle-ci voit la substance fondamentale se dépolymériser, au sein du tissu conjonctif fibreux qui la constitue. Elle se ramollit, devient plus riche en eau par augmentation de la perméabilité capillaire. Les fibres de collagène gonflent. Dès que la relaxine n'est plus sécrétée, après l'accouchement, la symphyse pubienne se recalcifie et se reconstitue.

Au titre des modifications conjonctives dont l'action semble se passer au sein de la substance fondamentale sous l'influence hormonale, il faut citer les observations de CUVIER, DARWIN et SHERRINGTON, cités par COURRIER (10) sur le singe femelle.

Ces observations relatent les transformations périodiques curieuses des régions génitales externes, appelées « peau sexuelle ».

Un développement cyclique des téguments qui entourent la vulve et l'anus atteint son apogée au moment de la phase folliculinique. COURRIER et GROS (9) ont fait apparaître qu'il était dû exclusivement à l'augmentation du taux de la folliculine : ils ont fait apparaître chez le singe magot mâle impubère, une pseudo « peau sexuelle » en injectant des doses massives d'œstrogènes. Ces auteurs rapportent que la « peau sexuelle » régresse en cessant les injections de folliculine et en les remplaçant par des injections de progestérone.

— Il existe donc un antagonisme entre les deux hormones ovariennes.

— L'action des hormones génitales est une réalité. Mais les connaissances restent fragmentaires quant aux raisons de savoir par quel processus, tel type d'hormone agit électivement sur un tissu conjonctif bien déterminé :

— folliculine et peau sexuelle du singe
— relaxine et symphyse pubienne
— androgène et crête du coq.

2. Hormones et épithélium.

Nous avons vu que l'épithélium par sa position anatomique, par sa structure histologique, par ses rapports physiologiques dépendait étroitement du chorion conjonctif qui le supporte.

De ce fait, toutes les altérations de ce tissu, toutes les modifications physio-pathologiques qu'il subit, surtout par la nature de ses variations circulatoires au niveau capillaire, vont être reflétées par l'épithélium.

Si l'on se réfère aux récents travaux de FIRU, PAMBUCCIAN et MILICESCU (12) en 1970, on peut penser avec ces auteurs, que toutes les endocrinopathies modifient la structure histo-enzymatique de la muqueuse buccale, très sensible aux troubles de la sécrétion hormonale, prenant pour cause la vascularisation de son innervation terminale.

Nous essaierons dans le chapitre suivant d'en donner une explication physio-pathologique par les travaux effectués tant en France qu'à l'étranger. FIRU et Coll. (12) affirment que les angiopathies de la muqueuse gingivale déterminent de bonne heure l'homogénéisation des cellules épithéliales qui n'arrivent pas à se kératiniser. Il fut constaté sur 260 cas, une dispa-

rition des papilles par altération des cellules épithéliales, un élargissement ou destruction des joints intercellulaires, tandis que les plages lympho-plasmocytaires envahissent le chorion.

3. Physiopathologie de l'action hormonale et intervention du système sympathique.

Récemment, l'influence des hormones sexuelles femelles sur la biologie de la gencive, aussi bien que sur sa pathologie a été démontrée par différents auteurs, chacun ayant employé des techniques différentes d'expérimentation. Parmi eux, nous pourrons citer HUGOSON (17) en 1970 avec son étude sur l'interrelation : inflammation gingivale et hormones ; mais surtout FORMICOLA et Coll. (13) qui, la même année ont publié un intéressant travail : ces auteurs ont injecté à des femelles de rats, par voie parentérale, de l'H 3 œstradiol. Ils ont observé que l'hormone marquée n'était pas seulement retenue par le récepteur génital, mais aussi se déposait au niveau de la gencive.

A partir de cette constatation, FORMICOLA et Coll. ont suggéré qu'il était juste de penser que la muqueuse buccale retient obligatoirement les œstrogènes.

D'autre part, LITWACK, KENNEDY et ZANDER (25) démontrèrent qu'il n'y a pas d'altération de la morphologie cellulaire ou de l'activité mitotique au niveau de l'épithélium gingival quand après castration, on injectait des doses massives d'œstrogène chez le singe.

Cette observation corrobore les données, avancées par RUBRIGHT, HIGA et YANNONE (37), HUGOSON et LINDHE (18), LUNDGREN, MAGNUSSON et LINDHE (28) en 1971 qui démontrent actuellement que les œstrogènes et l'association œstrogène-progestérone n'ont pas d'influence particulière sur le degré de prolifération des cellules épithéliales.

Cet ensemble de travaux semble indiquer que même si les hormones sexuelles femelles sont retenues au niveau du tissu gingival elles n'ont pas, à l'observation microscopique une action interférente significative sur la morphologie et la pathologie aussi bien de l'épithélium que du tissu conjonctif puisque LUNDGREN et Coll. (28) ont montré qu'à ce niveau, les hormones sexuelles n'altéraient pas le nombre des fibroblastes qui restait constant, pas plus que les fibres de collagène et les vaisseaux sanguins. Elles ne modifient pas non plus, le degré d'inflammation chronique existant au sein des tissus de revêtement du parodonte évalué histologiquement par la pullulation lymphocytaire et plasmocytaire.

Par contre, certaines réactions du tissu gingival à l'inflammation aiguë sont en relation directe avec l'influence des hormones sexuelles femelles. Elles

agiraient sur la perméabilité capillaire au niveau de la vascularisation gingivale comme l'ont montré LINDHE et Coll. (21) en 1969.

Appuyant et confirmant cette hypothèse HUGOSON et Coll. (19) ont observé que la largeur et l'amplitude des anses capillaires étaient augmentées au niveau de la gencive des chiens ayant reçu des injections de progestérone.

TOUS CES RECENTS TRAVAUX METTENT EN RELIEF L'INFLUENCE D'UNE HORMONE ISOLEE, OU ASSOCIEE A UN ŒSTROGENE SUR LA FONCTION DES VAISSEAUX DU PLEXUS CREVICULAIRE, AU NIVEAU DU SILLON GINGIVAL.

Intervention du système sympathique dans le mécanisme d'action des hormones.

A la suite des travaux de divers auteurs, et notamment de CHAMPY et COUJART à Paris, BIMES et PLANEL à Toulouse (6), il a été démontré que les hormones morphogènes et notamment les substances œstrogènes n'agissent pas directement sur le récepteur mais sur un relais sympathique (ganglion sympathique, réseau terminal des cellules interstitielles). Là, sont localisées des cellules nerveuses qui, à leurs terminaisons cylindraxyles libèrent des médiateurs chimiques (adrénaline, acétylcholine) responsables de l'action sur le récepteur.

Pour reprendre la classification de COLLIN de Nancy il existerait deux catégories de groupes hormonaux :

1. *Les hormones méso-effectrices* (hormones morphogènes type œtrogène problablement thyroxine).

2. *Les hormones ultimo-effectrices* (adrénaline-acétylcholine) libérées à la terminaison axyle des cellules sympathiques.

Le fait le plus démonstratif est la possibilité de pouvoir obtenir la kératinisation du vagin des rongeurs chez l'animal castré, par injection parentérale d'adrénaline (BIMES et PLANEL) (5).

Il est possible qu'un mécanisme de cet ordre agisse au moyen des œstrogènes sur les tissus gingivaux.

Il existerait donc une relation entre capillaires terminaux et médiateur chimique (acétylcholine, adrénaline).

L'intervention du système sympathique est donc bien démontrée en ce qui concerne l'action des hormones morphogènes sur certains récepteurs épithéliaux. Il est probable que le système sympathique terminal intervient également dans l'action des hormones sur le tissu conjonctif étant donné qu'il libère des médiateurs chimiques (adrénaline, acétylcholine) principalement actifs sur les capillaires sanguins.

4. Tissus de granulation.

Parallèlement à l'action des hormones sur le tissu conjonctif et l'épithélium, il faut souligner l'importance de travaux récents soulignant l'influence hormonale au niveau du tissu de granulation.

WAERHAUG et LOE (40) en 1957, HUGOSON et LINDHE (18) en 1971 ont démontré que la gencive en état d'inflammation chronique doit à tous égards être considérée comme un tissu de granulation épithélialisé. Les recherches de HUGOSON (17) en 1970 indiquent cependant que le tissu de granulation en voie de formation est affecté par les altérations de la sécrétion hormonale, plus que le tissu de granulation mature et vascularisé.

Ainsi, nous comprenons que même dans la formation du tissu de régénération, les altérations du taux d'hormones sexuelles (œstrogène, progestérone ou les deux associées) dans le débit circulatoire peuvent influencer ou modifier ce tissu très particulier, comme l'ont montré LINDHE et HUGOSON (22) en 1969.

Il faut noter que l'interprétation de ces données, prouvant l'influence indéniable, mais souvent soupçonnée, des désordres hormonaux comme étiologie d'une lésion parodontale constatée sur le plan clinique au niveau du tissu de granulation, ne doit pas faire oublier les complications surajoutées dont la cause est chimico-bactérienne. En effet, la plaque dentaire qui peut être présente à la surface des dents avoisinant ces tissus, est un élément étiologique non négligeable dont nous avons essayé de tenir compte dans notre expérimentation.

Ainsi dans ce chapitre nous avons sélectionné une série d'importants travaux, menés par différentes écoles pour prouver l'influence et le mécanisme physio-pathologique certain et démontré, de l'action des hormones, non seulement au niveau de l'épithélium et du chorion mais encore par de récentes expérimentations, au niveau du tissu de granulation.

C'est dire que les parodontopathies apparues à certaines époques de la vie de la femme surtout, présentent une étiologie non seulement locale mais générale, compliquée par un facteur hormonal qu'on ne peut plus passer sous silence.

VI. RECHERCHES PERSONNELLES

1. **Etablissement des échantillons.**

Dès le départ de ces travaux en milieu hospitalier, nous avons établi deux lots de sujets, tous de sexe féminin.

a) *Le premier lot d'échantillons*

était constitué par trente femmes en activité génitale, âgées de 21 ans pour la plus jeune et de 34 ans pour la plus âgée.

— du point de vue génital :

— cycle normal de 28 jours;
— indemnes de trouble ou de lésion au niveau de la sphère génitale.

— du point de vue parodontal :

— choisies pour leur parodonte sain à l'examen clinique, elles ont subi 15 jours avant le prélèvement cytologique, un enseignement de l'hygiène par brossage selon la méthode de Baas.

Ce premier lot de trente femmes qui pouvaient être considérées comme un lot témoin de référence, a été soumis au prélèvement cytologique (jugal, gingival et vaginal) tous les deux jours, pendant la durée de leur cycle respectif.

b) *Le deuxième lot d'échantillons*

était constitué par 102 femmes.

— 50 d'entre elles étaient dans la pré-ménopause,
— les 52 autres étaient ménopausées depuis 3 années au moins.

— du point de vue génital :

toutes venaient consulter pour des troubles ou des dysfonctions diverses dans le Service de Gynécologie-Obstétrique de l'hôpital de La Grave à Toulouse, que nous avait aimablement ouvert le Professeur PONTONNIER.

Le prélèvement cytologique était systématique au niveau du vagin.

— du point de vue parodontal :

Parmi ces 102 femmes, 85 d'entre elles présentaient des lésions parodontales, allant de la gingivite marginale à la parodontite profonde,

quelques-unes présentaient une parodontose (dystrophie).
17 d'entre elles présentaient soit un parodonte indemne (9) soit des lésions isolées que nous avons renoncé à retenir pour une étude systématique réclamant une certaine précision dans le classement des résultats.

2. Critères de choix des malades dans un service hospitalier de gynécologie.

Nous avons choisi trois critères, pour nous guider dans le choix des malades devant entrer dans le deuxième lot d'échantillons :

a) l'âge,

b) l'état parodontal,

c) le désordre hormonal soupçonné.

a) *L'âge.*

Seules ont été retenues des femmes dont l'âge dépassait 45 ans.

Parmi elles :

— Celles dont les signes, isolés ou associés, basés sur l'interrogatoire annonçaient l'état pré-ménopausique par :
  — des troubles du cycle ovarien,
  — des désordres neuro--végétatifs (bouffées de chaleurs, etc...),
  — des troubles psychiques.

— Celles dont l'état post-ménopausique était franc :
  — des aménorrhées installées depuis 3 années.

b) *L'état parodontal.*

Nous avons dressé un tableau simple de la pathologie du parodonte qui nous a permis, par classement de la topographie des lésions tissulaires, une distribution des femmes pré et post-ménopausées de ce deuxième lot dans telle ou telle catégorie pathologique.

Toutes ces femmes ont été soumises à un traitement d'hygiène par brossage selon la méthode de Baas.

Les prélèvements cytologiques pour le frottis vaginal et gingival ont été effectués concomitamment 12 à 15 jours après l'enseignement de l'hygiène, ceci afin d'éliminer au maximum l'interférence de l'action chimico-bactérienne de la plaque dentaire, dans l'inflammation parodontale installée.

Ces 102 femmes ont été soumises à l'examen parodontal dont l'instrumentation était constituée par :

— miroir,
— sonde,
— précelle,
— sonde-mesureur de poche de Ramfjord (Michigan).

— sous le même éclairage,

— par le même praticien.

3 groupes d'affections parodontales ont été arrêtées :

1. Gingivopathie :
   gingivite marginale,
   gingivite érythémateuse,
   gingivite hyperplasique.

2. Parodontite :
   superficielle,
   profonde.

Parodontolyses.

3. Parodontose.

Ces parodontopathies ont été plus spécialement choisies pour l'examen cytologique à cause de leur fréquence.

Pour chacune d'elles, un ensemble de symptômes typiques de l'affection a été choisi, pouvant servir d'indices au diagnostic d'abord, au classement de l'échantillon ensuite.

Gingivite marginale (G. M.).

Les femmes pré et post-ménopausées classées dans ce groupe d'affections présentaient au moins 3 signes cliniques :

1. gingivorragies provoquées,
2. un liseré inflammatoire de la gencive libre, bien délimité avec augmentation de volume des papilles,
3. un sillon gingival augmenté dans la profondeur d'au moins un millimètre.

Gingivite érythémateuse (G. E.).

Les femmes pré et post-ménopausées classées dans ce groupe d'affections présentaient au moins 3 signes cliniques :

1. gingivorragies spontanées,
2. érythème large et franc circonscrit ou diffus des gencives libre et attachée avec œdème et coloration rougeâtre des téguments,
3. un sillon gingival augmenté ou non dans la profondeur.

Gingivite hyperplasique (G. H.).

Les femmes pré et post-ménopausées classées dans ce groupe d'affections présentaient au moins un signe constant et deux signes inconstants :

1. l'hyperplasie papillaire débordant la surface de la couronne clinique et dépassant le niveau du feston gingival normal (signe constant),
2. des gingivorragies,
3. un sillon gingival d'une profondeur allant de 1 à 4 mm et plus.

Parodontite superficielle (P. S.).

Les femmes pré et post-ménopausées classées dans ce groupe d'affections présentaient 3 signes constants :

1. une ou des poches parodontales sondées au mesureur de poche de Ramfjord et montrant, sur une des 4 faces d'une dent au moins, une rupture de la barrière épithéliale,
2. une architecture inversée au niveau d'une ou plusieurs papilles, accompagnée d'une atteinte inflammatoire des gencives libre et attachée,
3. des gingivorragies, des douleurs.

Parodontite profonde (P. P.).

Les femmes pré et post-ménopausées classées dans ce groupe d'affections présentaient au moins 4 signes cliniques :

— Les trois précédemment cités pour la parodontite superficielle. A noter que la profondeur plus importante des poches, dans le sens vertical

allant au-delà de 6 millimètres et plus, orientait le diagnostic et définissait la sélection de la patiente dans ce groupe d'affections,

— s'ajoutait enfin un syndrome important : la mobilité III et IV de certaines dents.

Parodontose (D - D signifiant dystrophie).

Les femmes pré et post-ménopausées classées dans ce groupe d'affections présentaient les 3 signes cliniques suivants :

1. dénudation généralisée des collets avec récession gingivale régulière,
2. pas de divorce entre la gencive et l'os alvéolaire, donc absence de poches parodontales,
3. absence d'inflammation surajoutée.

Dans cette catégorie de maladies, nous avons volontairement écarté les patientes atteintes de parodontose présentant aussi des foyers circonscrits de parodontite. Cette sélection nous a permis de bien différencier les affections entre elles et d'obtenir une plus grande sécurité dans les résultats cytologiques.

c) *Le désordre hormonal soupçonné.*

Ces 102 patientes choisies à la consultation de gynécologie étaient adressées par les gynécologues eux-mêmes. L'examen et l'interrogatoire révélaient toujours une dysfonction du système ovarien en rapport avec l'état pré ou post-ménopausique.

3. Matériel et technique.

Prélèvements.

Notre étude a porté sur deux lots de sujets.

1° Trente femmes normales pour lesquelles nous avons pratiqué un raclage doux au moyen d'une spatule de Ayre :

a) au niveau gingival, région marginale et gencive attachée de la zone incisive inférieure;

b) au niveau de la joue, région de l'orifice du canal de Sténon.

2° Cent deux femmes dans la période pré et post-ménopausique, d'âge variable, présentant du point de vue clinique les atteintes parodontales suivantes :

— gingivite marginale	25 cas
— gingivite érythémateuse	7 cas
— gingivite hyperplasique	2 cas
— parodontite superficielle	21 cas
— parodontite profonde	14 cas
— parodontose (dystrophie)	16 cas

Chez ces malades, soigneusement classées par diagnostic référentiel, d'après l'atteinte de leur parodonte, nous avons pratiqué systématiquement :

a) un prélèvement au niveau de la gencive (zone incisive inférieure) marginale et attachée;

b) un prélèvement dans le cul-de-sac postérieur du vagin au moyen d'une spatule de Ayre.

Fixation.

Dans tous les cas, les sécrétions recueillies par raclage ont été, dans les secondes qui ont suivi le prélèvement, étalées sur lame et immergées immédiatement dans le mélange fixateur.

Alcool à 95 %
Ether sulfurique } â â

Les lames ont été laissées dans le fixateur pendant un minimum de 30 minutes. Elles ont ensuite été séchées à l'air libre, à l'abri des poussières.

Chaque lame a reçu un numéro d'identification par gravure au diamant.

Coloration.

La coloration, de type Shorr modifié, a été effectuée grâce à deux colorants :

a) *Colorant nucléaire :* Hémalun acide de Mayer.

On dissout : — hématoxyline 1 gramme
— dans eau distillée 500 ml à chaud
— sans ébullition

On ajoute : — alun de potassium 50 g
— agitation jusqu'à dissolution
— on laisse refroidir complètement

On ajoute la solution suivante, préparée extemporanément :
— hydrate de chloral 50 g
— acide citrique 1 g
— eau distillée 450 ml

Après une heure, on filtre. Ce colorant présente l'avantage d'être stable et de se conserver très longtemps. Il fournit la coloration nucléaire, la plus durable et la plus constante, sans différenciation.

b) *Colorant cytoplasmique :* de type Shorr.

On mélange successivement :

— alcool à 50°	200 ml
— écarlate Biebrich	0,5 g
— orange G	0,5 g
— vert de méthyle	0,5 g
— acide phosphotungstique	0,5 g
— acide phosphomolybdique	0,5 g
— acide acétique	1 ml

Technique de Coloration.

— Les frottis fixés et secs sont immergés dans l'alcool à 70°.
— Ils sont lavés à l'eau distillée.

— Ils sont plongés, pour coloration nucléaire, dans l'hémalun de Mayer pendant 6 minutes.

— Ils sont lavés pendant 5 minutes à l'eau courante.

— Ils sont ensuite passés quelques secondes dans une eau courante renfermant du carbonate de Lithium, jusqu'à bleuissement des noyaux.

— A nouveau, ils sont lavés à l'eau courante pendant 5 minutes.

— Ils sont alors plongés dans le colorant cytoplasmique, type Shorr, pendant 2 minutes.

— Rincés rapidement à l'eau courante.

— Ils subissent alors 4 bains successifs dans des bacs d'alcool à : 70° — 90° — 100° — 100°

— Enfin deux bains au xylol précéderont le montage au baume.

Cette technique nous a paru intéressante car elle permet d'éviter les sur-colorations. Elle ne nécessite pas de différenciation après le temps de coloration des noyaux.

Tous les frottis ont été colorés grâce à un appareil automatique à 24 bacs, de marque Shandon Eliott.

Résultats de la technique employée.

— *Les noyaux* sont colorés en *bleu noir* avec mise en évidence délicate de la chromatine.

— *Les cytoplasmes* se colorent, eux, suivant leur affinité acidophile ou basophile, soit en *rouge vif* brillant soit en *bleu vert* d'intensité variable.

Examen microscopique.

Les lames colorées ont été examinées au microscope Wild, binoculaire à 360 grossissements. Le cas échéant, des grossissements supérieurs ont été utilisés, dans le but notamment de préciser la nature de certains éléments en particulier de type filament mycélien.

Etude biométrique.

Pour chaque frottis, jugal, gingival ou vaginal, nous avons étudié les 3 paramètres suivants :

1° *Etablissement de l'index pycnotique.*

Par comptage de plusieurs centaines de cellules, nous avons établi le pourcentage de cellules superficielles possédant un noyau pycnotique par rapport aux cellules de même type possédant, elles, un gros noyau.

Nous avons admis qu'un noyau était *pycnotique* lorsque son diamètre était égal ou inférieur à 6 microns et lorsque sa chromatine était représentée par une masse compacte, pratiquement homogène et hyperchromatique.

2° *Etablissement de l'index acidophilique ou éosinophile.*

Il s'agit, pour cet index, du pourcentage des cellules superficielles dont le cytoplasme est coloré en *rouge* par rapport aux cellules dont le cytoplasme est coloré en bleu, que le noyau soit pycnotique ou non.

Signification des index pycnotique et acidophilique.

On sait qu'un épithélium épidermoïde de transition présente une évolution cellulaire particulière avec apparition d'une pycnose et d'une acidophilie au niveau des cellules superficielles qui desquameront par la suite d'une façon isolée.

Le pourcentage des éléments cellulaires présentant un cytoplasme coloré en rouge ou un noyau d'un diamètre inférieur à 6 μ (pycnose) se traduit par des taux dits d'index pycnotique et d'index acidophilique.

Ces derniers varient en proportion directe avec l'imprégnation oestrogénique de l'organisme. Cette imprégnation doit être considérée comme le reflet de l'activité folliculinique des ovaires.

3° *Etablissement de l'index de leucoplasie ou de kératinisation.*

Il s'agit, alors, du pourcentage de cellules superficielles à cytoplasme rouge, toujours *dépourvues de noyau,* par rapport aux cellules superficielles nucléées.

Les cellules superficielles anucléées dont le cytoplasme basophile était coloré en bleu n'ont pratiquement jamais été observées.

— Les deux premiers paramètres, index pycnotique et acidophilique, ont permis de préciser l'état de trophicité de l'épithélium épidermoïde en relation avec l'activité hormonale ovarienne.

— Le dernier paramètre, index de leucoplasie ou degré de kératinisation, a permis, seulement au niveau des muqueuses gingivale ou jugale, d'établir :

— Chez la femme normale, la variation de ce taux en fonction du cycle.

— Chez la femme pré et post-ménopausée la valeur de ce taux en fonction des différentes affections du parodonte.

Nous avons alors cherché à établir un rapport entre les valeurs de ces taux : de la période pré-ménopausique en la comparant à la période post-ménopausique.

Nous avons comparé aussi la variation de ces taux en période ménopausique avec ceux correspondant à la femme en activité génitale (cycle et parodonte normal).

Examen.

A l'examen de chaque lame, nous avons recherché la présence possible :

— d'hématies,

— de polynucléaires, d'histiocytes,

— de cellules venues des assises profondes du revêtement épidermoïde, avec éléments basaux, parabasaux, intermédiaires, pouvant témoigner la présence d'un processus ulcératif,

— de parasites, en particulier de trichomonas (vagin),

— de spores, de filaments en relation avec une mycose en particulier de type Candida Albicans (bouche).

L'emploi des techniques décrites, facilitées par le matériel que nous venons de citer, nous a amené, à partir de paramètres précis, à l'examen de plusieurs centaines de lames dont l'analyse fait l'objet des résultats donnés dans les chapitres suivants :

1° Variation des 3 index sur des frottis gingivaux et jugaux faits sur des femmes au cycle parfaitement régulier, exemptes d'atteintes parodontales (femmes normales).

2° Femmes atteintes de parodontopathies.

Dans ce chapitre nous avons comparé, en fonction de la normale, les 3 paramètres en les opposant dans les états pré et post-ménopausiques. Ceci pour chaque type d'atteinte pathologique du parodonte.

3° Observations de la cytologie au niveau du vagin en fonction des différentes atteintes parodontales.

Conclusions.

Les trois chapitres précités constitueront l'ensemble de l'interprétation des résultats que nous avons obtenus.

Il nous a semblé intéressant, au départ de ce travail, de ne pas appuyer uniquement nos résultats dans les états pré et post-ménopausiques sur des comparaisons avec la normale admise, recueillie dans les seules références bibliographiques.

C'est pourquoi nous avons voulu nous référer à un échantillon de sujets que nous avons soigneusement sélectionnés. Ces femmes se rapprochaient le plus près possible des conditions idéales de santé.

Les résultats, recueillis par nous-même et vérifiés, concordaient avec les travaux d'autres auteurs. Ils nous ont permis une exacte comparaison avec le lot de femmes atteintes par des parodontopathies dans les deux périodes qui nous intéressaient :

— l'état pré-ménopausique,

— l'état post-ménopausique.

L'observation de ces 30 femmes normales nous a permis aussi de préciser la dissociation qui existe entre le cycle gingival et le cycle œstral.

4. Résultats.

A) Femmes normales.

Cycle vaginal (Diagramme 1).

I. La courbe représentative des *index pycnotiques* suit un tracé normal et montre un clocher aux environs du *14e jour du cycle.*

Durant la *première phase* de type folliculinique, l'étude cytologique permet de visualiser une desquamation de cellules superficielles isolées et bien étalées.

Durant la *deuxième phase* de type folliculino-lutéinique, la desquamation s'effectue sous forme de placards constitués de cellules superficielles agglutinées et fortement plicaturées, témoignant d'une sécrétion de progestérone.

II. La courbe représentative des *index acidophiles* suit un tracé parallèle à celui de la pycnose avec décalage net vers le bas.

Nous n'avons jamais, au niveau du vagin, observé de kératinisation de l'épithélium qui aurait signé un processus leucoplasique.

Note : En effet, nous n'avons retenu que des cas exempts de vaginite ou de cervicite.

Cycle gingival (Diagramme 1).

I. La courbe représentative des *index pycnotiques* oscille entre 14 et 30 %.

On doit noter une allure biphasique avec une ébauche de *deux maxima* au 8e et au 20e jour.

Une valeur minimale (de l'ordre de 10 à 15 %) est observée au moment de l'ovulation, soit au 14e jour.

II. La courbe représentative des *index acidophiles* oscille entre 75 et 95 %.

Elle s'élève progressivement pour atteindre un *plateau* du 8e au 22e jour environ, sans individualisation d'une maxima isolée et évidente.

III. La courbe représentative des *index de kératinisation* (leucoplasie) montre des valeurs oscillant entre 20 et 45 %.

La courbe présente *deux clochers* nets :

— l'un au 6e jour du cycle,

— l'autre aux environs du 22-24e jour.

On note entre ces deux valeurs maximales une chute de l'index de kératinisation correspondant au 14° jour, c'est-à-dire à l'ovulation précisée d'autre part par les frottis vaginaux.

Cycle jugal (Diagramme 2).

Il nous a semblé intéressant d'effectuer chez la femme normale, un prélèvement jugal, concomitant au prélèvement gingival. Ceci afin de recueillir un ensemble complet d'informations cytologiques concernant l'antre buccal.

I. La courbe représentative des *index pycnotiques* varie de 30 à 60 %. Sa valeur au début du cycle est de 37 %. Elle augmente progressivement pour atteindre un maximum de 60 % dans les jours suivant immédiatement l'ovulation. Puis le taux baisse régulièrement pour atteindre au 28° jour une valeur de 40 % environ.

II. La courbe représentative des *index acidophiles* oscille entre 55 et 85 %. Au début du cycle elle débute à 60 %. Au 18° jour, elle atteint 85 % pour revenir en fin de cycle à une valeur de 70 %.

III. La courbe représentative de *l'index de kératinisation,* contrairement aux résultats obtenus au niveau de la gencive, ne présente pas d'allure biphasique. Elle oscille seulement entre 20 et 30 % (Diagramme 4).

En début de cycle, l'index de kératinisation est de 7 % et décroît progressivement vers le milieu du cycle. Sa valeur augmente après cette période, vers la fin du cycle.

Conclusions.

Les courbes représentatives des trois index montrent, en fonction du cycle menstruel précisé, lui, par une série de frottis vaginaux effectués tous les deux jours sur *30 femmes indemnes de lésion parodontale :*

1° *Gencive* (Diagramme 1).

Index pycnotique : courbe biphasique avec 2 maxima au 8e et au 20e jour.

Index acidophilique : courbe en plateau avec minimum dans les jours précédant et suivant les menstruations. Sa valeur est toujours supérieure à celle de l'index pycnotique comme le démontrent les tableaux de schémas.

Index de kératinisation : diagramme biphasique avec 2 clochers au 6e et au 22e jour. Une chute de la courbe est constatée au moment de l'ovulation.

2° *Joue* (Diagramme 2).

Index pycnotique : courbe en plateau avec maximum constaté dans les jours suivant immédiatement l'ovulation. La minima est atteinte durant les menstruations.

Index acidophilique : la valeur de cette courbe, comme dans celle des frottis gingivaux, est toujours supérieure à celle de l'index pycnotique.

C'est une courbe en plateau avec un maximum dans les jours suivant immédiatement l'ovulation. Sa valeur minimum est relevée durant les menstruations.

Index de kératinisation : cette courbe présente sa maxima au moment des menstruations et atteint sa minima aux environs de l'ovulation (Diagramme 3).

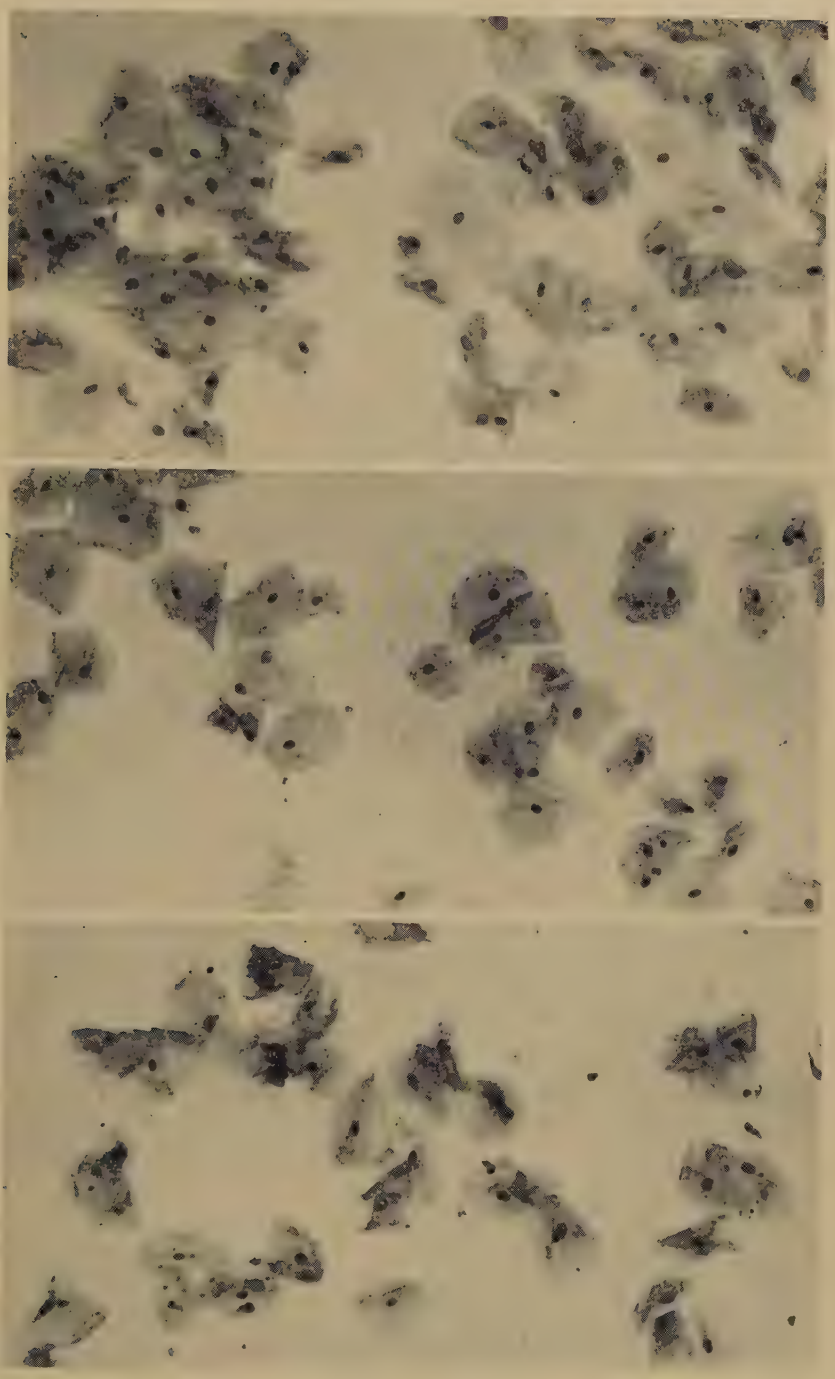
L'ensemble des considérations découlant de l'établissement de ces courbes analysées, une à une, en fonction du cycle menstruel chez la femme en activité génitale qui ne présente ni lésion vaginale, ni lésion parodontale, permet d'annoncer :

1° Qu'il n'existe aucun parallèle cytologique entre le cycle gingival et le cycle menstruel chez des femmes normales et en bonne santé ;

2° Cette dissociation des deux cycles n'empêche cependant pas de penser que le cycle œstral influe le cycle gingival, même si la concordance cytologique n'est pas prouvée;

3° Nous verrons, dans la discussion de cette interprétation, les résultats que ce travail nous aura permis d'arrêter.

PHOTO N° 1



A

B

C

GENCIVE

Femmes normales en activité génitale.
Frottis de gencive après coloration au Shorr.
Modification des index en fonction du jour du cycle génital (grossissement 160 fois).

A 7e jour B 14e jour C 21e jour

L'index acidophilique se maintient aux environs de 90 %.

L'index pycnotique ne dépasse pas 30 %.

B) Femmes atteintes de parodontopathies.

Dans ce chapitre nous avons étudié les trois index sur les frottis effectués au niveau de la *gencive* en individualisant deux groupes :

1° chez des femmes en activité génitale ;

2° chez des femmes ménopausées.

Notre interprétation sera effectuée par rapport à la valeur des index correspondants calculés chez les femmes normales, en activité génitale, et ménopausées.

Ce n'est qu'ultérieurement que nous comparerons les différents groupes de parondotopathies entre elles.

1° *Gingivite marginale.*

a) *Chez la femme en activité génitale.*

I. P. : aux environs de 10 % (Diagramme 5).

Il est légèrement inférieur à la normale et très inférieur au taux le plus bas qu'on ait pu observer au cours d'un cycle gingival.

I. A. : Il est sensiblement identique ou très légèrement inférieur au taux normal (Diagramme 7).

I. K. : Chez la femme normale, il oscille aux environs de 25 % (Diagramme 9).

Dans les G. M. on a relevé un taux de 31 %, identique à la normale.

b) *Chez la femme ménopausée.*

I. P. : Il ne dépasse jamais 15 %. Il s'avère légèrement supérieur ou sensiblement égal à la normale (Diagramme 5).

I. A. : Nous avons relevé qu'il oscille aux environs de 85 %, donc il est supérieur à la normale (Diagramme 7).

I. K. : Il oscille de 15 à 17 %; il est comparable à celui trouvé chez la femme ménopausée normale (Diagramme 9).

Remarque.

Chez la femme en activité génitale, seul l'I. P. est inférieur à la normale. Pas de modification de la formule cytologique dans les G. M. chez la femme normale et la femme ménopausée.

2° *Gingivite érythémateuse.*

a) *Chez la femme en activité génitale.*

I. P. : 11 %, légèrement inférieur à la normale (16 %) Diagramme 5.

I. A. : 81 %, nettement inférieur à la normale (91 %) Diagramme 7.

I. K. : 15 %, inférieur de l'ordre de 50 %; normale (31 %) Diagramme 9.

b) *Chez la femme ménopausée.*

I. P. : 10 %, légèrement inférieur à la normale (13 %) Diagramme 5.

I. A. : 75 %, légèrement supérieur à la normale (62 %) Diagramme 7.

I. K. : 13 %, inférieur à la normale (17 %) Diagramme 9.

Remarque.

Chez la femme en activité génitale, l'I. A. est nettement inférieur à la normale.

Important.

Chez la femme ménopausée, l'I. K. est inférieur à la normale tandis que chez la femme en activité génitale l'I. K. est très franchement diminué.

3° *Gingivite hyperplasique.*

Nous avons trouvé dans notre lot de femmes, un nombre insuffisant de cas présentant cette atteinte du parodonte.

Nous nous bornerons à citer les résultats cytologiques de femmes dont la ménopause date de 3 ans à 10 ans.

I. P. : supérieur à la normale; Diagramme 5.

I. A : identique à la normale; Diagramme 7.

I. K. : normal; Diagramme 9.

Nous ne pouvons tirer de conclusion pour la G. H. vu le nombre restreint de cas. Cette gingivite hyperplasique pourra faire l'objet d'une étude ultérieure.

4° *Parodontites superficielles.*

a) *Chez la femme en activité génitale.*

I. P. : identique à la normale (16 %) Diagramme 6.

I. A. : 85 %, inférieur à la normale (91 %) Diagramme 8.

I. K. : 17 %, inférieur de près de 50 % à la normale (31 %) Diagramme 10.

b) *Chez la femme ménopausée.*

I. P. : 17 %, supérieur à la normale (13 %) Diagramme 6.

I. A. : 83 %, nettement augmenté (62 %) Diagramme 8.

I. K. : 11 %, inférieur à la normale (17 %) Diagramme 10.

Remarque.

Dans ces affections, il n'y a pas de variation des index P. et A., autant chez la femme en activité génitale que chez la femme ménopausée. Par contre, la kératinisation subit une baisse qui pourrait être en accord avec l'inflammation clinique plus nettement marquée chez la femme ménopausée.

5° *Parodontites profondes.*

a) *Chez la femme en activité génitale.*

I. P. : 11 %, diminution nette de cet index (normale 16 %) Diagramme 6.

I. A. : 86 %, normal ou légèrement inférieur (normale 91 %) Diagramme 8.

I. K. : 6 %, diminution très marquée de l'ordre de 70 % (normale 31 %) Diagramme 10.

b) *Chez la femme ménopausée.*

I. P. : 11 %, légèrement inférieur (normale 13 %) Diagramme 6.

I. A. : 87 %, augmenté (normale 62 %) Diagramme 8.

I. K : 11 %, diminué (normale 17 %) Diagramme 10.

Remarque.

Chez la femme en activité génitale il y a une nette diminution de l'I. K., tandis que cette diminution est moins marquée chez la femme ménopausée.

Par contre, on constate chez la femme ménopausée que l'index A est nettement augmenté.

6° *Parodontose* (Dystrophique).

a) *Chez la femme en activité génitale.*

I. P. : 22 %, augmenté (normale 16 %) Diagramme 6.

I. A. : 86 %, diminué (normale 91 %) Diagramme 8.

I. K. : 32 %, légèrement augmenté (normale 31 %) Diagramme 10.

b) *Chez la femme ménopausée.*

I. P. : 16 %, augmenté (normale 13 %) Diagramme 6.

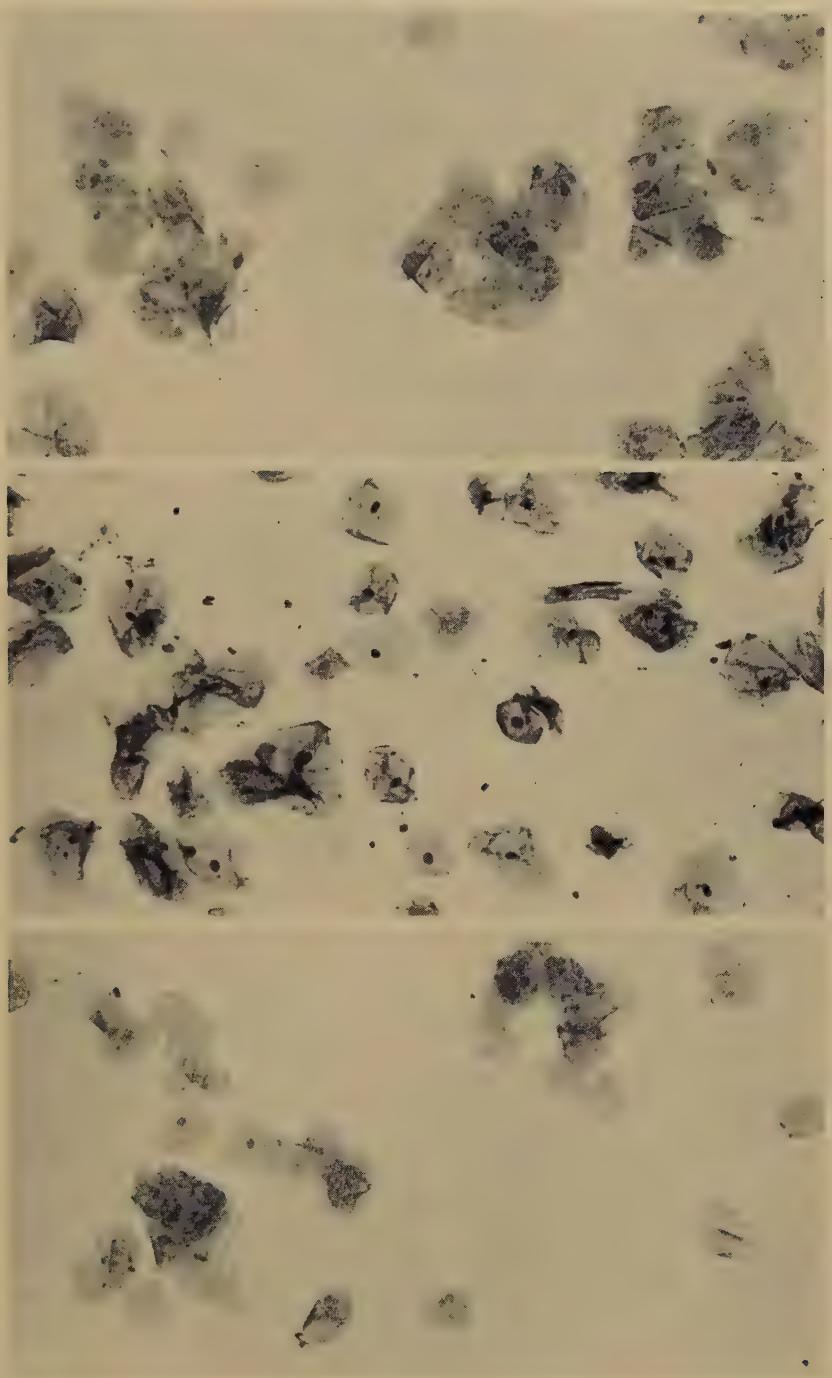
I. A. : 85 %, augmenté (normale 62 %) Diagramme 8.

I. K. : 47 %, augmenté 3 fois (normale 17 %) Diagramme 10.

Remarque sur l'ensemble de ces résultats.

Dans ces affections dystrophiques affectant le tissu de revêtement du parodonte, les résultats sont pratiquement constants chez la femme en activité génitale et ménopausée. L'index de kératinisation est très nettement augmenté dans les deux cas. Ils se trouvent corroborés par la clinique.

PHOTO N° 2



A

B

C

GENCIVE

Index de Kératinisation.
Frottis de gencive après coloration au Shorr (grossissement 160 fois).

A Femme normale en activité génitale au 12e jour du cycle. L'index de Kératinisation est de 38 %.
B Femme en activité génitale atteinte de parodontite profonde.
L'index de Kératinisation est minime et atteint 7 %.
C Femme ménopausée atteinte de dystrophie. (Parodontose).
Noter l'importance de la Kératinisation.

C) Observations de la cytologie au niveau du vagin en fonction des différentes atteintes parodontales.

Dans ce chapitre, nous considérerons la variation de deux index, pycnotique et acidophile, au niveau de l'épithélium vaginal. Tout d'abord, chez la femme encore en activité génitale, puis chez la femme ménopausée. Nous devons signaler que nous n'avons jamais découvert de kératinisation au niveau de l'épithélium vaginal comme c'est le cas au niveau de l'épithélium gingival ou même jugal. Cette variation sera étudiée en fonction des atteintes parodontales que nous avons relevées. Cette observation de la cytologie vaginale classée selon les atteintes parodontales nous a paru intéressante, pour confirmer ou infirmer, du moins à l'échelle cytologique, les possibles comparaisons qui existeraient entre les deux épithéliums. Nous nous sommes posé la question de savoir si la pathologie du parodonte associée à une étiologie hormonale de la pré et post-ménopause pouvait, au niveau du vagin, nous apporter quelques lueurs que révélerait la cytologie.

Nous tenterons plus loin de répondre à cette question. Dans ce chapitre, nous analyserons les résultats donnés par les frottis effectués au niveau du vagin dont les femmes présentaient des lésions de leur parodonte. Nous avons soigneusement séparé et classé ces lésions et les différents tableaux dressés nous montrent, en fonction d'index normaux, les résultats suivants :

1° *Femmes présentant une gingivite marginale.*

a) Chez les femmes en activité génitale, nous avons relevé au niveau du vagin :

I. P. : (normal 50 %) 39 % — nette diminution.

I. A. : (normal 30 %) 45 % — augmenté.

Diagramme 11.

La différence entre les deux index montre un taux égal en diminution comme en augmentation.

b) Chez les femmes ménopausées, nous avons relevé au niveau du vagin :

I. P. : (normal 25 %) 30 % — légère augmentation.

I. A. : (normal 30 %) 68 % — nette augmentation.

Diagramme 12.

Conclusion.

Malgré la concordance et la régularité des résultats donnés par la cytologie vaginale dans les autres atteintes du parodonte, seule la gingivite marginale montre une légère dissonance, dans les périodes pré et post-ménopausiques, pour l'index acidophile.

2° *Femmes présentant une gingivite érythémateuse.*

a) Chez les femmes en activité génitale nous avons relevé au niveau du vagin :

I. P. : (normal 50 %) 45 % — légère diminution.

I. A. : (normal 60 %) 62 % — légère augmentation.

Diagramme 11.

b) Chez les femmes ménopausées, nous avons relevé au niveau du vagin :

I. P. : (normal 25 %) 24 % — pratiquement identique.

I. A. : (normal 35 %) 63 % — augmentation doublée.

Diagramme 12.

Remarque.

Dans la gingivite érythémateuse, les variations des index cytologiques relevés au niveau du vagin montrent les mêmes variations dans la pré-ménopause que dans la post-ménopause.

3° *Femmes présentant une gingivite hyperplasique.*

a) Chez les femmes en activité génitale, nous avons relevé au niveau du vagin :

I. P. : (normal 50 %) 20 % — diminution.

I. A. : (normal 60 %) 70 % — augmentation.

Diagramme 11.

b) Chez les femmes ménopausées, au niveau du vagin nous avons relevé :

I. P. : (normal 25 %) 8 % — forte diminution.

I. A. : (normal 30 %) 65 % — augmentation doublée.

Diagramme 12.

Remarque.

I. P. diminué

I. A. augmenté

chez la femme en activité génitale comme chez la femme ménopausée.

4° *Femmes présentant une parodontite superficielle.*

a) Chez les femmes en activité génitale, nous avons relevé au niveau du vagin :

I. P. : (normal 50 %) 49 % — normal.

I. A. : (normal 60 %) 73 % — augmentation.

Diagramme 11.

b) Chez les femmes ménopausées, nous avons relevé au niveau du vagin :

I. P. : (normal 25 %) 28 % — pratiquement égal.

I. A. : (normal 30 %) 55 % — augmenté.

Diagramme 12.

Remarque.

Chez les femmes présentant une parodontite superficielle, les résultats sont concordants suivant les index pour la femme en activité génitale et pour la femme ménopausée.

I. P. : égal dans les deux cas.

I. A. : augmenté dans les deux cas.

5° *Femmes présentant une parodontite profonde.*

a) Chez les femmes en activité génitale, nous avons relevé au niveau du vagin :

I. P. : (normal 50 %) 48 % — pratiquement identique avec infime diminution.

I. A. : (normal 60 %) 65 % — légère augmentation.

Diagramme 11.

b) Chez les femmes ménopausées, nous avons relevé au niveau gingival :

I. P. : (normal 25 %) 12 % — diminué.

I. A. : (normal 30 %) 45 % — augmenté.

Diagramme 12.

Remarque.

Dans les parodontites profondes des femmes de ce lot, nous constaterons une tendance à l'augmentation de l'I. A. par rapport à la normale et une diminution de l'I. P. tant chez la femme en activité génitale que chez la femme ménopausée.

6° *Femmes présentant une parodontose* (forme dystrophique).

a) Chez les femmes en activité génitale, nous avons relevé au niveau du vagin :

I. P. : (normal 50 %) 66 % — augmenté.

I. A. : (normal 60 %) 76 % — augmenté.

Diagramme 11.

b) Chez les femmes ménopausées, nous avons relevé au niveau du vagin :

I. P. : (normal 25 %) 29 % — augmenté.

I. A. : (normal 30 %) 60 % — augmenté du double.

Diagramme 12.

Remarque sur l'ensemble de ces résultats.

Dans les formes dystrophiques des affections parodontales, on constate les mêmes réactions des index cytologiques recueillis au niveau du vagin des femmes en activité génitale et ménopausées.

Comparaison Bouche-Vagin.

Taux de référence.

1° *Bouche.*

Taux des deux index I. P. - I. A, chez la femme normale :

I. P. 16 %
I. A. 91 %

Chez la femme ménopausée :

I. P. 13 %
I. A. 62 %

2° *Vagin.*

Taux des deux index I. P. - I. A. chez la femme normale :

I. P. 50 %
I. A. 60 %

Chez la femme ménopausée :

I. P. 25 %
I. A. 30 %

A partir de la valeur de ces 8 paramètres chez des femmes exemptes de parodontopathies, on peut dire qu'à l'état normal, les deux index sont très dissociés au niveau gingival et assez voisins au niveau vaginal.

Considérons les index relevés dans les différents types de parodontopathies.

	Bouche		*Vagin*	
	F. P. M. *	F. M. *	F. P. M. *	F. M. *
G. M.	I. P. 12 % I. A. 87 %	13 % 85 %	I. P. 39 % I. A. 70 %	30 % 68 %
G. E.	I. P. 11 % I. A. 81 %	10 % 75 %	I. P. 45 % I. A. 62 %	24 % 63 %
G. H.	I. P. 24 % I. A. 90 %	15 % 80 %	I. P. 20 % I. A. 70 %	8 % 65 %
P. S.	I. P. 16 % I. A. 85 %	17 % 83 %	I. P. 49 % I. A. 73 %	28 % 55 %
P. P.	I. P. 11 % I. A. 86 %	11 % 87 %	I. P. 48 % I. A. 12 %	68 % 45 %
D.	I. P. 22 % I. A. 86 %	16 % 85 %	I. P. 66 % I. A. 76 %	29 % 60 %

* F. P. M. : Femmes pré-ménopausées.

* F. M. : Femmes ménopausées.

VI. DISCUSSION

De ces résultats rassemblés et ordonnés en 3 chapitres distincts :

1. Femmes normales, indemnes de lésions.
   A) Observation des index pycnotique et acidophilique.
   B) Observation de l'index de kératinisation.
2. Femmes atteintes de parodontopathies.
   A) Les index acidophilique et pycnotique.
   B) L'index de kératinisation.
3. Comparaison de la cytologie buccale et vaginale.

Nous allons tenter de dégager un certain nombre d'idées.

1. Femmes normales indemnes de lésions.

A) *Observation des index pycnotique et acidophilique.*

Les prélèvements cytologiques que nous avons effectués sur 30 femmes en activité génitale, indemnes de lésion buccale et vaginale, tant au niveau de la joue que de la gencive, montrent des courbes très différentes de celles du cycle vaginal.

Les deux index, pycnotique et acidophile, du cycle gingival sont inversés par rapport à celui de l'activité œstrale.

Nous pouvons confirmer les résultats et les conclusions que STOYAN et Coll. (39) ont publiés en 1970, sur une comparaison de la cytologie buccale et vaginale de 24 femmes en bonne santé (de 19 à 44 ans).

Les courbes représentatives de ces auteurs recoupent exactement les nôtres.

Pourtant, en 1938, ZISKIN et Coll. (43) avaient montré que la muqueuse buccale suivait, d'une façon atténuée, les fluctuations de la muqueuse vaginale, au cours du cycle menstruel. Pendant des années cette idée a prévalu, sans être mieux vérifiée.

Avec Stoyan (39) et Muhlemann (31) (32) (33), et à la lumière de nos résultats, il semble que nous puissions infirmer cette opinion.

Sans prétendre nier les modifications de la vascularisation de la muqueuse buccale observée par Burket sur 80 femmes, observation rapportée par Chaput (8) avant et après les règles, l'étude des paramètres et des courbes permet d'avancer la dissemblance qui existe entre le cycle gingival et le cycle vaginal. Leurs courbes s'inversent : ils ne sont aucunement liés, ni semblables, ni parallèles.

Les observations cliniques de Burket (8) semblent définitivement interprétées et retrouvées sur le plan fondamental par Formicola et Coll. (13) : les hormones sont retenues au niveau gingival. Elles agissent sur les tissus parodontaux par modification de la vascularisation, en utilisant la voie sympathique terminale comme l'ont montré Bimes et Planel (6).

Ainsi, sur le plan clinique, l'action hormonale peut préparer la voie à l'inflammation et déterminer des lésions parodontales. Ces troubles peuvent être cycliques ou occasionnels. Ils traduisent un facteur de moindre résistance des tissus, soit par la constitution de l'individu, par ses tares héréditaires ou raciales, soit du fait de l'âge. De plus ils peuvent être associés à des irritations d'origine exogène.

Il serait cependant imprudent d'affirmer, encore, que la seule étiologie d'une lésion primitive du parodonte présente une concordance hormonale directement liée aux variations du cycle menstruel.

A l'appui de ce que nous venons d'avancer, d'après l'observation des résultats de cytologie conparative chez la femme normale, nous pourrons ajouter, avec Ziskin et Moulton (41), que si les caractéristiques de l'activité œstrale trouvent un miroir fidèle et exact dans l'interprétation du frottis vaginal, la même interprétation du frottis gingival, et à plus forte raison jugal, ne permet pas d'établir le *moment précis de l'ovulation.*

B) *Observation de l'index de kératinisation.*

Si les index pycnotique et acidophilique révélés par les frottis gingivaux sont discordants de ceux révélés par les frottis vaginaux, et semblent témoigner d'une dissociation entre les deux cycles, l'index de kératinisation, lui, va nous donner des variations dont l'interprétation nous a paru intéressante, en fonction du cycle menstruel.

Papic et Glickman (34), en 1950, ont conclu, après l'observation de 215 femmes, qu'il n'existait pas de corrélation entre la variation du degré de kératinisation de la gencive et le cycle menstruel. Toutefois, ces auteurs n'excluaient pas l'éventualité de l'existence de ce rapport, à mettre en évidence par des biopsies gingivales plutôt que par des méthodes d'investigation de surface.

MUHLEMANN (31), en 1948, avait montré que l'indice de kératinisation de l'épithélium gingival était le plus bas pendant la menstruation et atteignait un niveau maximum entre les règles.

Parallèlement à l'idée directrice de ces travaux, nous avons pu mettre en relief, grâce à la cytologie comparative, une intéressante constatation.

A savoir que la kératinisation de la gencive trouve deux maxima :

— l'une au 6e jour du cycle,

— l'autre au 22e jour du cycle,

AVEC UNE CHUTE SPECTACULAIRE AU MOMENT DE L'OVULATION (14e jour).

Ce résultat est constant.

Nous devons préciser qu'une série de frottis au niveau de la joue ne montre pas d'allure biphasique de la courbe, comparable à celle des frottis effectués au niveau de la gencive. La kératinisation au niveau jugal est faible (22 à 27 %). Elle marque cependant une légère décroissance vers le milieu du cycle.

Il nous serait permis de dire qu'à la suite de l'analyse des résultats de cytologie comparative (bouche - vagin) chez la femme normale, le degré de kératinisation de la gencive pourrait être considéré comme un indicateur assez fin des modifications hormonales en relation avec le cycle vaginal. Cette constatation serait d'autant plus valable, quand les variations se produisent dans les limites physiologiques.

Nous serions alors tenté de penser, par extrapolation, que certains déséquilibres hormonaux peuvent, dès l'ovulation, mettre l'épithélium créviculaire en état de moindre résistance. Cette vulnérabilité serait plus rare entre les menstruations, plus fréquente pendant.

Cette opinion peut être soutenue par le fait que le potentiel fibrinolytique du sang est plus élevé pendant les menstruations. L'étude de l'hémostase se caractérise par une augmentation du temps de saignement [CHAPUT (8)]. C'est pourquoi, pendant de telles périodes, la chute du degré de kératinisation au niveau gingival, associée à une tendance aux saignements, peut expliquer l'apparition d'une gingivopathie.

2. Femmes atteintes de parodontopathies.

Abordant la pathologie du parodonte chez 102 femmes dont 50 subissaient un syndrome pré-ménopausique et 52 étaient ménopausées depuis

trois ans au moins, nous avons voulu différencier cette pathologie parodontale en observant l'ensemble des lésions gingivales sans atteinte osseuse (gingivopathies). Nous avons considéré ensuite l'ensemble des résultats cytologiques, dans le groupe des lésions plus profondes avec des altérations osseuses (parodontites et parodontoses).

A) *Variation des index acidophilique et pycnotique.*

a) *Les gingivopathies* (G. M., G. E., G. H.).

— L'index acidophilique est supérieur chez la femme encore en activité génitale, par rapport à celui de la femme ménopausée. Nous retrouverons cette variation :

  — au niveau gingival chez la femme exempte de lésion parodontale,

  — dans la gingivite marginale (G. M.),

  — dans la gingivite érythémateuse (G. E.),

  — dans la gingivite hypertrophique (G. H.),

— l'index pycnotique, lui, n'est pratiquement pas modifié par rapport à la normale, aussi bien dans la pré-ménopause que chez la femme ménopausée (sauf dans la gingivite hyperplasique où cet index est nettement augmenté).

Les index acidophilique et pycnotique de ces mêmes femmes atteintes de gingivopathies montrent au niveau vaginal une pycnose supérieure chez les femmes encore en activité génitale, tandis que l'acidophilie reste identique chez les femmes pré et post-ménopausées. Or, on sait que, pour le vagin chez la femme normale, les deux indices (pycnotique et acidophile) sont classiquement supérieurs à ceux de la femme ménopausée.

Ce fait paradoxal nous a paru inexplicable.

b) *Les parodontites* (P. S. - P. P.).

Les index acidophilique et pycnotique pour ce groupe de lésions parodontales, présentent des courbes de même allure, tant chez les femmes préménopausées que ménopausées, dans les prélèvements effectués au niveau gingival.

Au niveau vaginal, chez ces mêmes femmes, nous constations une augmentation de tous les index en période de pré-ménopause par rapport aux femmes ménopausées. Ce qui reste fidèle à la normale attendue, sur le plan gynécologique.

c) *Les parodontoses* (D.).

Les courbes sont identiques dans leur exacte variation, tant pour les femmes pré-ménopausées que pour les femmes ménopausées. Il semble que l'observation attentive des index acidophilique et pycnotique, montrant la trophicité de l'épithélium buccal en fonction du cycle œstral, dans les atteintes différenciées du parodonte, ne nous ait pas permis de dégager des résultats particulièrement significatifs, pouvant éclairer la clinique, ou orienter une thérapeutique.

Un fait semble net : ces deux index n'apportent pas de différence marquée entre les diverses atteintes parodontales et leur relation avec la cytologie vaginale. Ils ne permettent pas, non plus, de marquer une frontière entre l'état pré-ménopausique et la ménopause installée.

Cette observation ne peut être considérée comme définitive, notre travail employant un moyen d'investigation de surface avec ses paramètres propres. Il n'est cependant pas impossible de mieux délimiter des résultats par une méthode qui associerait la biopsie gingivale à celle de l'endomètre dans un cadre de recherche identique.

B) *L'index de kératinisation.*

Cet index nous montre des variations intéressantes en fonction des diverses lésions et de leur comparaison avec les états pré et post-ménopausiques.

a) *Les gingivopathies :*

— dans la gingivite marginale (G. M.)
on assiste à une chute progressive de la kératinisation avec un clocher inversé au moment de la ménopause ;

— dans la gingivite érythémateuse (G. E.)
déjà très inférieur à la normale (31 %) dans les états pré-ménopausiques, l'index de kératinisation chute à 15 % et se maintient sensiblement à ce taux malgré la durée de la ménopause ;

— dans la gingivite hyperplasique (G. A.)
le nombre de cas insuffisant ne nous a pas permis, dans cette atteinte de la gencive, de dégager des résultats valables.

b) *Les parodontites :*

— dans la parodontite superficielle (P. S.).

Nous observons dans ce groupe de lésions atteignant l'os alvéolaire, une chute progressive et proportionnelle de l'index de kératinisation entre l'état pré et post-ménopausique.

— dans les parodontites profondes (P. P.).

Nous nous sommes demandé (bien que l'index de kératinisation garde un taux très faible) si la remontée de l'index, qui passe de 6 % à 11 % de la pré-ménopause à la post-ménopause, ne représentait pas ici un processus réactionnel.

c) *Les parodontoses* (D.).

Dans ces lésions, cliniquement pures par la sélection de nos cas, nous constatons un index de kératinisation plus élevé dans la ménopause que dans la pré-ménopause. Par ailleurs, les deux index sont supérieurs à la normale.

Influence de l'âge.

Papic et Glickman (34), en 1950 déjà, avaient mis l'accent sur les variations de la kératinisation en fonction de l'âge.

Nous pouvons confirmer leurs conclusions, avec de légères modifications. Nos résultats montrent que le taux de kératinisation augmente jusqu'à 45 ans. Il diminue progressivement, avec la pré-ménopause, jusqu'à la ménopause. Cette remarque est concordante avec l'atrophie des tissus parodontaux, et notamment de l'épithélium, surtout lorsque l'inflammation est présente, confirmée par des lésions observées cliniquement.

Le taux de kératinisation maximum chez les femmes normales entre 21 et 34 ans atteint 45 %. Ce même taux, chez la femme pré-ménopausée, est de 11,5 % en moyenne et tombe entre 9 et 11 % après la ménopause, chaque fois qu'on est en présence d'une lésion du parodonte de type inflammatoire.

Le taux de kératinisation des 16 femmes pré et post-ménopausées, atteintes de parodontose (type dystrophique sans atteinte inflammatoire), oscille entre 32 % et 47 %. Ce fait peut paraître surprenant. Il nous a d'ailleurs surpris nous-même, mais après vérification des fiches cliniques, on découvre que l'âge de ces femmes varie entre 36 et 47 ans, et que 9 d'entre elles avaient subi pour des raisons diverses une hystérectomie totale. Nous ne pouvons donc considérer ces résultats comme significatifs chez ce groupe de femmes.

Nous savons, par une hypothèse généralement admise, que la kératinisation de la muqueuse gingivale décroît avec le taux d'inflammation et subit l'influence de l'âge. L'action des œtrogènes sur la kératinisation gin-

givale est prouvée. Elle décroît lorsque l'âge augmente, dans des conditions physiologiques normales. Elle décroît lorsque l'inflammation augmente, dans des conditions pathologiques. Cette diminution marquée de l'index de kératinisation, parfaitement proportionnelle au degré d'inflammation (suivant la progression dans la gravité des lésions cliniques de forme inflammatoire) et à l'augmentation de l'âge, est un fait particulièrement significatif de ce travail.

Les parodontoses gardent, elles, un taux de kératinisation élevé. La valeur de ce taux peut corroborer la clinique. L'absence d'inflammation peut expliquer cette kératinisation.

La mise en évidence de ces résultats par les techniques permet de les considérer comme un nouvel élément. Il peut s'avérer utile.

3. Comparaison de la cytologie buccale et vaginale.

On sait classiquement que du point de vue histologique, il existe dans le chorion une infiltration cellulaire inflammatoire polymorphe de la muqueuse buccale, même si la clinique ne permet pas de déceler un processus inflammatoire évident.

Après l'observation du tableau récapitulatif des résultats bouche-vagin, la cytologie buccale révèle que le taux de l'index pycnotique est toujours très fortement inférieur à celui de l'index éosinophile. Cette constatation ne correspond pas à ce que l'on observe classiquement dans le vagin, où l'index pycnotique est toujours supérieur à l'index acidophilique.

Lorsque ce dernier augmente, pour devenir supérieur à l'index pycnotique, on se trouve habituellement en présence d''un processus inflammatoire, soit bactérien, soit le plus souvent parasitaire ou mycosique.

Il est possible que cette inversion des index, observée dans la bouche, soit le reflet d'une flore microbienne particulière, saprophyte probablement. De toute façon, nous n'avons jamais trouvé, du point de vue cytologique, de critères biométriques en ce qui concerne les index, pouvant signer l'inflammation évidente au niveau de la gencive.

VIII. CONCLUSIONS

Par la technique des frottis buccaux et vaginaux colorés par la méthode de Shorr, nous avons examiné 132 femmes réparties en deux lots :

— un lot témoin de 30 femmes normales en activité génitale, présentant un parodonte sain;

— un lot de 102 femmes, divisé en plusieurs catégories suivant la gravité de leurs lésions parodontales.

— 50 étaient pré-ménopausées,

— 52 étaient ménopausées depuis 3 ans.

Par l'établissement de trois paramètres cytologiques :

— index acidophilique } pour la bouche

— index pycnotique } et le vagin.

— index de kératinisation } pour la bouche.

Notre but était :

1° De déterminer leurs différentes variations au niveau de l'activité cellulaire de la couche stratifiée desquamante de l'épithélium gingival et vaginal

— chez les femmes normales en activité génitale,

— chez les femmes atteintes de parodontopathies entre la pré-ménopause et la ménopause,

— en comparant l'épithélium gingival à l'épithélium vaginal.

2° De tenter d'établir une corrélation entre ces variations et les différentes phases du cycle menstruel.

Nous avons pu tirer les conclusions suivantes de ce travail :

1° La technique des frottis, associée à la coloration de Shorr, constitue une méthode valable pour comparer le cycle gingival au cycle œstral, et pour différencier les divers degrés de kératinisation en fonction du cycle à l'état normal et en fonction de l'inflammation appréciée par des indices cliniques.

2° Le cycle gingival normal est totalement inversé par rapport au cycle vaginal normal. Leurs index de pycnose et d'acidophilie montrent qu'ils ne sont aucunement liés, ni semblables, ni parallèles.

3° La courbe de kératinisation de la gencive chez la femme normale et en activité génitale présente deux maxima, l'une au 6e jour l'autre au 22e jour du cycle menstruel; elle chute au 14e jour au moment de l'ovulation.

Ce repère dans le cycle œstral pourrait présenter une indication sur le plan clinique. Il marquerait une période de moindre résistance favorisant l'apparition d'une gingivite, dont l'étiologie primitive serait hormonale, secondairement activée par des facteurs chimico-bactériens.

4° La kératinisation au niveau jugal est faible et peu significative.

5° L'observation de la variation des index acidophilique et pycnotique dans la pathologie du parodonte en rapport avec la cytologie vaginale n'apporte aucune différence marquée entre les lésions parodontales classées et croissantes en gravité.

Cette variation ne nous a pas permis non plus de délimiter, d'une façon significative, l'état pré-ménopausique de la ménopause.

6° L'index de kératinisation observé dans les parodontopathies révèle qu'il est proportionnel au degré d'inflammation observé cliniquement et à l'augmentation de l'âge. Il décroît de la pré-ménopause à la ménopause.

7° L'inversion des index acidophilique et pycnotique au niveau buccal ne signe pas obligatoirement le reflet inflammatoire des lésions, comme il en fournit l'explication au niveau du vagin.

Au terme de ce travail, nous relèverons les conclusions positives qu'il nous apporte. S'il est vrai que l'index de kératinisation de l'épithélium gingival est un phénomène concomitant de l'inflammation et de la variation de la sécrétion d'œstrogène associée ou non à l'augmentation de l'âge, il est alors possible de trouver une méthode thérapeutique rationnelle et prudente. Celle-ci, employant les œstrogènes de synthèse, pourrait traiter les parodontopathies dont l'étiologie résisterait aux traitements locaux et aurait été confirmée par la cytologie comparée de la bouche et du vagin.

Ces parodontopathies qui apparaissent à des époques critiques de la vie de la femme semblent trouver déjà leur traitement par une thérapeutique hormonale. Nous n'en voulons pour preuve que les travaux que viennent de publier en 1970 Allen et Coll. (2) sur 9 cas de gingivite desquamative traités chez ces patientes par une thérapeutique cyclique d'œstrogène et de progestérone, à des doses très proches des taux physiologiques. La guérison, évaluée

par biopsies gingivales de contrôle des 9 cas, a été obtenue en 2 à 3 mois après régularisation du cycle.

Cette publication confirme que l'étiologie des modifications pathologiques de la gencive est souvent en rapport avec un cycle endocrino-ovarien anormal au moment des bouleversements hormonaux que subit une femme lors d'une grossesse, mais surtout d'une ménopause.

Cet ensemble de constatations annonce peut-être la collaboration plus étroite que la Parodontologie demandera à la Gynécologie par le champ commode d'investigation que la Cytologie peut apporter au diagnostic pour la difficile conduite du traitement.

Le Président :
Monsieur le Professeur Ch. BIMES.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Toulouse, Juin 1971.

Le Président de l'Université Paul-Sabatier :
Monsieur le Professeur LARENG.

BIBLIOGRAPHIE

1. Agostino (L. D.) : Action perméabilisante et diffusante des œstrogènes. *Bull. Soc. Ital. Biol.*, 1950, *26*, 1211-1213.

2. Allen (E. P.), Varon (H. H.), Byrd (D. L.), Bishop (J. G.) : Morphology changes in gingiva due to abnormal ovarian cycle. *I. D. A. R. Abstracts*, 1970, *61*, 4.

3. Asboe - Hansen (G.) : The hormonal control of connective tissue. *Inter. Rev. Connect. tissue Res.*, 1963, *1*, 29-61.

4. Bernier (J.-L.) : The histological changes of the gingival tissues in health and periodontal diseases — A preliminary report. *Oral surg., Oral Med., Oral path.*, U. S. A., 1950, *3*, 1194.

5. Bimes (C.), Planel (H.) : Réactions aberrantes de l'épithélium vaginal chez la femelle du Cobaye hyper folliculinisée. *C. R. Assoc. Anat.*, 1947, *52*, 497.

6. Bimes (C.), Planel (H.) : Etudes histo-physiologiques sur l'action des intermédiaires chimiques au niveau de la sphère génitale. *C. R. Assoc. Anat.*, 1951, *65*, 181.

7. Brambilla (F.) : Correlation between endocrine equilibrum and gingival diseases. *Rass. Trim. Odont.*, 1965, *46*, 79-86.

8. Chaput (A.) : Stomatologie. *Edit. Flammarion*, Paris, 1967, 1140.

9. Courrier (R.), Gros (G.) : Action de la folliculine chez le singe mâle impubère. *C. R. Soc. Biol.*, 1945, *118*, 683-689.

10. Courrier (R.) : *Endocrinologie de la gestation*, Paris, 1945.

11. Engel (M. B.), Ray (H. G.), Orban (B.) : The pathogenesis of desquamative gingivitis. *J. Dent. Res.*, 1950, *29*, 410.

12. Firu (P.), Pambuccian (Gr.), Milicescu (V.) : Aspects de la muqueuse buccale dans les endocrinopathies. *Bull. du G. I. R. S.*, 1970, *3-4*, 493-494.

13. Formicola (A. J.), Weatherford (T.), Grupe (H. Jr.) : The uptake of H3 Oestradiol by the oral tissues of rats. *J. Periodontal. Res.* 1970, *5*, 269-275.

14. Gersch (I.), Catchpole (H. R.) : The organization of ground substance and basement membrane and its significance in tissue injury disease and growth. *American. J. Anat.*, 1949, *85*, 457.

15. Gibb (M. C.), Bradley (E.) : The quantitative variation (histo-chemical) of succinic deshydrogenase in normal and inflammed gingival tissue of human male and female. *J. Dent. Res.*, 1964, *43*, 816.

16. Held (A. J.), Chaput (A.) : Les Parodontolyses. *Edit. J. Prelat,* Paris, 1959, 341.

17. Hugoson (A.) : Gingival inflammation and female sex hormones. *J. Periodont. Res.,* 1970, suppl., n° *5,* 33.

18. Hugoson (A.), Lindhe (J.) : Gingival tissues regeneration in female dogs treated with sex hormones. Histological observations. *Odont. Revly.,* 1971, *22,* in press.

19. Hugoson (A.), Lindhe (J.), Branemark (P. I.) : Revascularisation of regenerating gingiva in female dogs treated with progesterone. A microangiographic study. *Odont. Revly.,* 1971, *22,* in press.

20. Levin (H. L.) : Some dental aspects of endocrine diseases. *Oral. Surg.,* 1965, *19,* 466-477.

21. Lindhe (J.), Attstrom (R.), Bjorn (A. L.) : The influence of progesterone on gingival exudation during menstrual cycles. A longitudinal Study. *J. Periodont. Res.,* 1969, *4,* 97-102.

22. Lindhe (J.), Hugoson (A.) : The influence of estrogen and progesterone on gingival exudation of regenerating dento-gingival tissues. An experimental study on pseudo-pregnant female dogs. *Parodontologie,* 1969, *1,* 16-29.

23. Lindhe (J.), Lundgren (D.), Stallard (R.), Ostgren (A.) : Connective tissue alterations occuring during pregnancy as seen by vital dyes. *J. Periodont.,* 1969, *40,* 22-26.

24. Listgarten (M. A.) : Changing concepts about the dento-epithelial junction. *J. Canad. dent. Assoc.,* 1970, *2,* 70-75.

25. Litwack (D.), Kennedy (J.-E.), Zander (H. A.) : Response of oral epithelia to ovariectomy and estrogen replacement. *J. Periodont. Res.,* 1970, *5,* 263-268.

26. Liu (F. T. Y.) : Effet of œstrone and estriol on salivary glands and dental caries in female rats. *Proc. Soc. Exper. Biol. med.,* U. S. A., 1967, *124,* 591-595.

27. Loe (H.) : Periodontal changes in pregnancy. *J. Periodont.,* 1965, *36,* 209-217.

28. Lundgren (D.), Magnusson (B.), Lindhe (J.) : Connective tissues alterations in gingival of rats treated with estrogen and progesterone. A histologic, histochemic and autoradiographic study. *In manuscript,* 1971.

29. Lynn (B. D.) : The « pill » as an etiologic agent in hypertrophic gingivitis. *Oral Surg., Oral Med., Oral Path.,* 1967, *24,* 333-334.

30. Massler (M.) : Oral manifestations during the female climateric (the post menopausal syndrome). *Oral Surg., Oral. Med., Oral Path.,* 1951, *4,* 1234-1243.

31. Muhlemann (H. R.) : Eine gingivitis inter menstrualis. *Schweiz. Mscht. Zahnärtzl.,* 1948, *58,* 865.

32. Muhlemann (H. R.) : Das weibliehe parodont unter dem einfluss geschlechts pezifischer hormone. *Stoma.* 1952, *5,* 13.

33. Muhlemann (H. R.) : *Dtsch. Zahnärtzl.,* 1956, *17,* 77.

34. Papic (M.), Glickman (I.) : Keratinization of the human gingiva in the menstrual cycle and menopause. *Oral Surg., Oral Med., Oral Path.*, 1950, *3*, 504.

35. Policard (A.), Collet (A.) : Physiologie du tissu conjonctif normal et pathologique. *Edit. Masson et C^ie^*, Paris, 1961, 253.

36. Ringsdorf (W. M.), Powel (B. J.), Knight (L. A.), Cheraskin (E.) : Periodontal status and pregnancy. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1962, *83*, 258-263.

37. Rubright (W. C.), Higa (L. H.), Yannon (M. E.) : Histological quantification of the biological effect of estradiol benzoate on the gingiva and genital mucosa of castrated rabbits. *In manuscript*, 1971.

38. Selye (H.) : The alarm reaction, the general adaptation syndrome and the role of stress and of the adaptative hormones in dental medecine. *Oral Surg., Oral Med., Oral Path.*, 1954, *7*, 356-367.

39. Stoyan (I.), Dokumov (M. D.), Spas (A.), Spasov (M. D.) : A comparison of oral and vaginal smears in women with normal menstrual cycles. *Acta. Cytol.*, 1970, *14-1*, 31-34.

40. Waerhaug (J.), Loe (H.) : Tissue reaction to gingivectomy pack. *Oral Surg.*, 1957, *10*, 923-937.

41. Ziskin (D. E.), Moulton (B.) : A comparison of oral and vaginal epithelial smears. *J. Clin. Endocr.*, 1948, *5*, 146.

42. Ziskin (D. E.), Kaneem (P.), Kittay (I.) : Comparison of oral and vaginal smears in women, with certain gynecological disorders. *J. Dent. Res.*, 1942, *21*, 341.

43. Ziskin (D. E.), Blackberg (S. N.), Stout (A. P.) : The gingival during pregnancy. *Sing. Gynec. and Obst.*, 1938, *57*, 719.

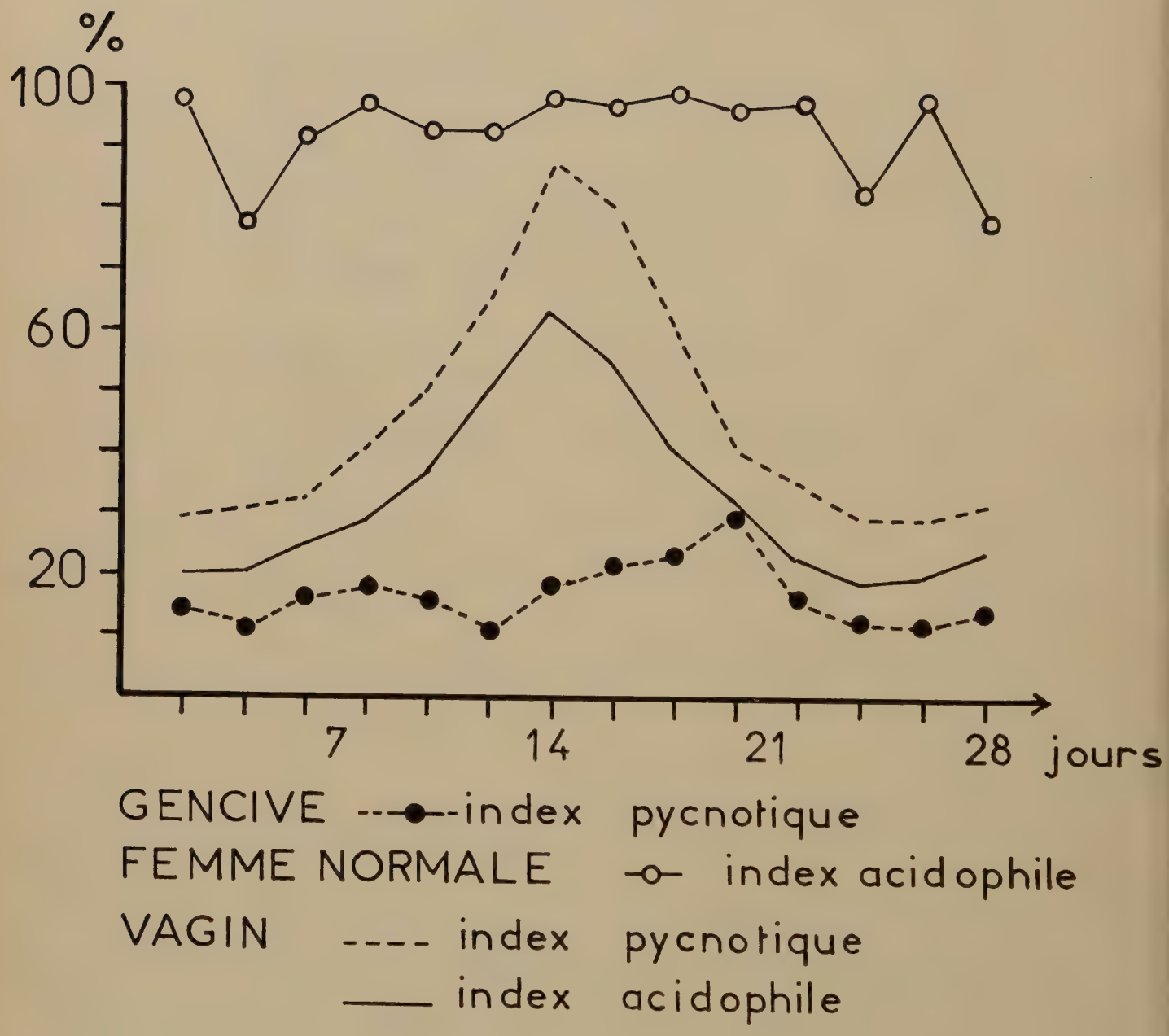


Diagramme n° 1

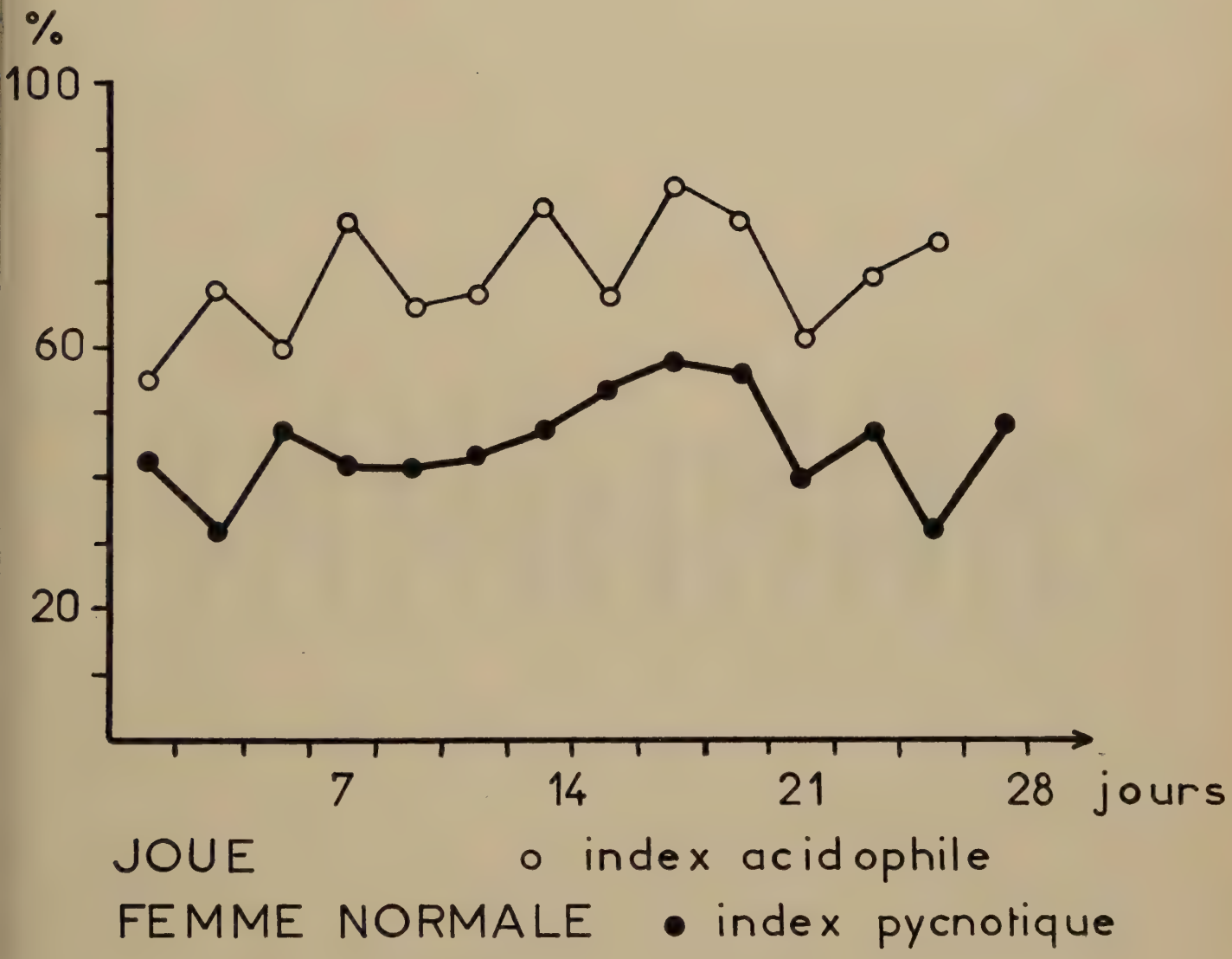


Diagramme n° 2

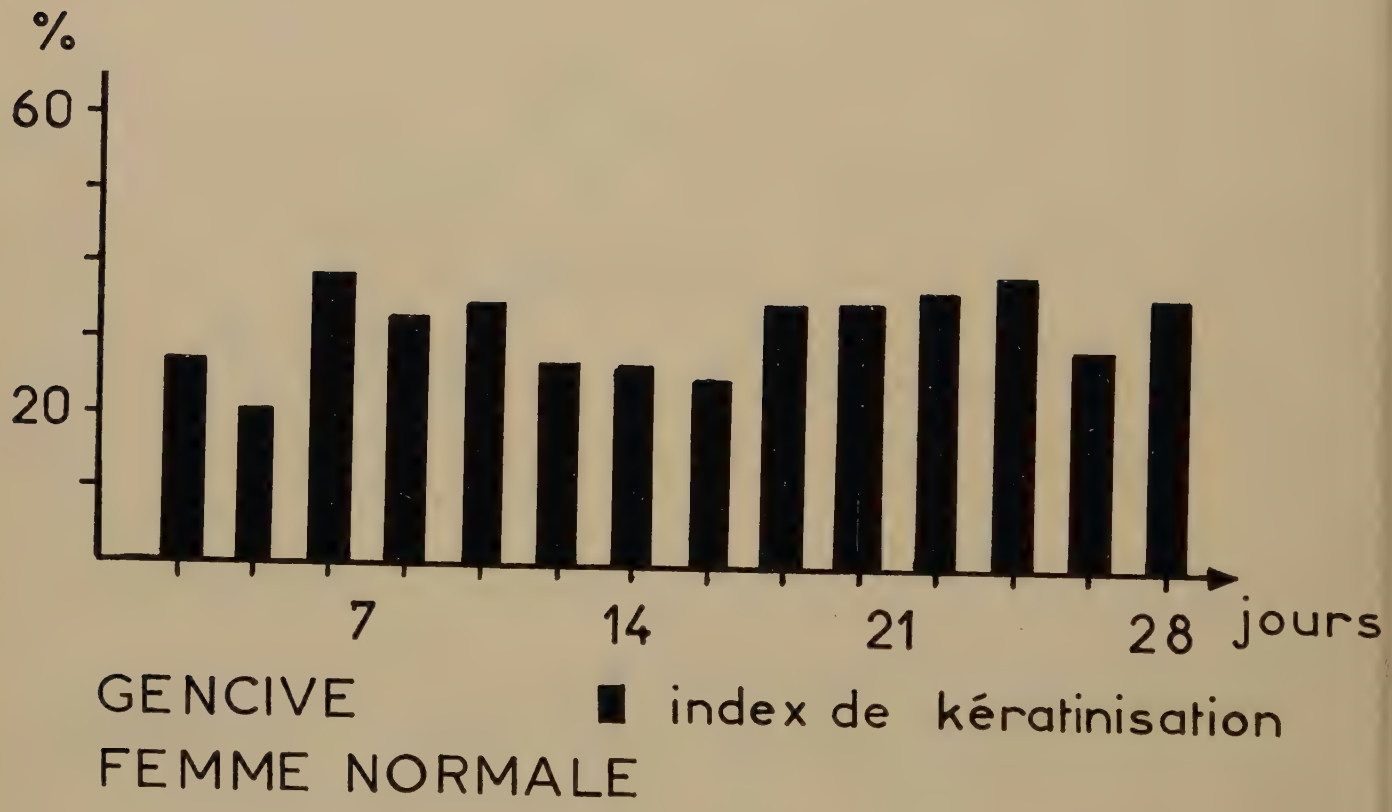


Diagramme n° 3

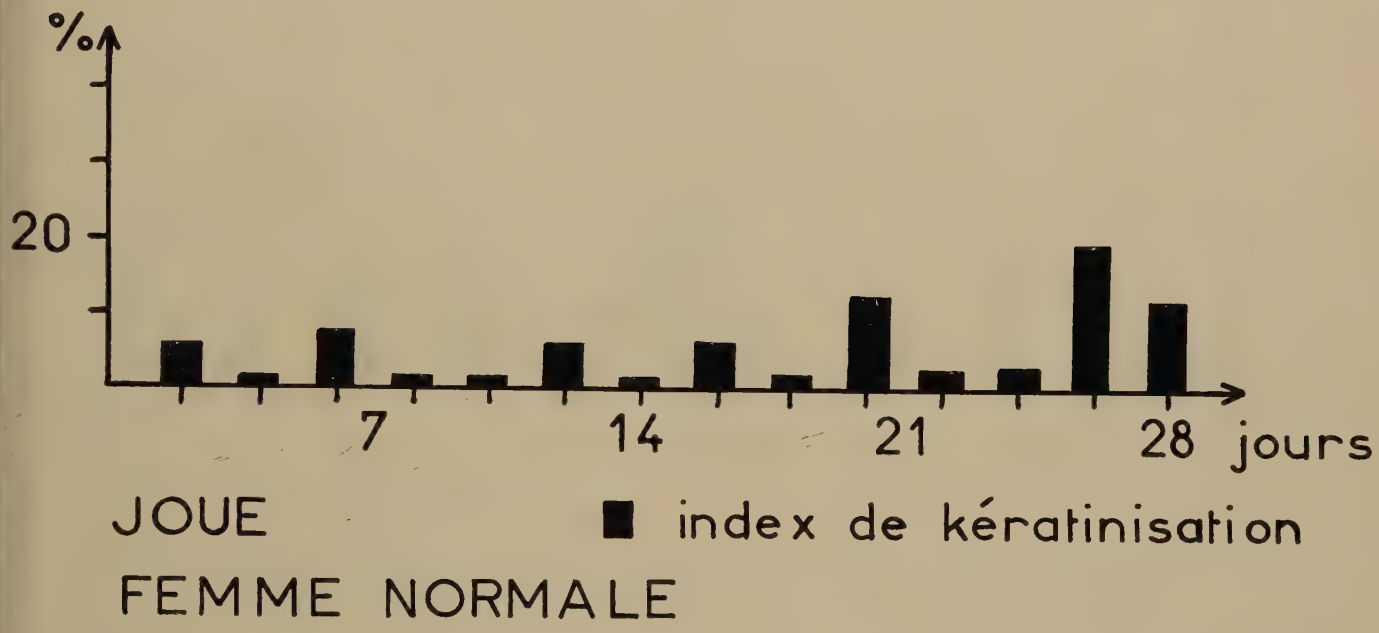


Diagramme n° 4

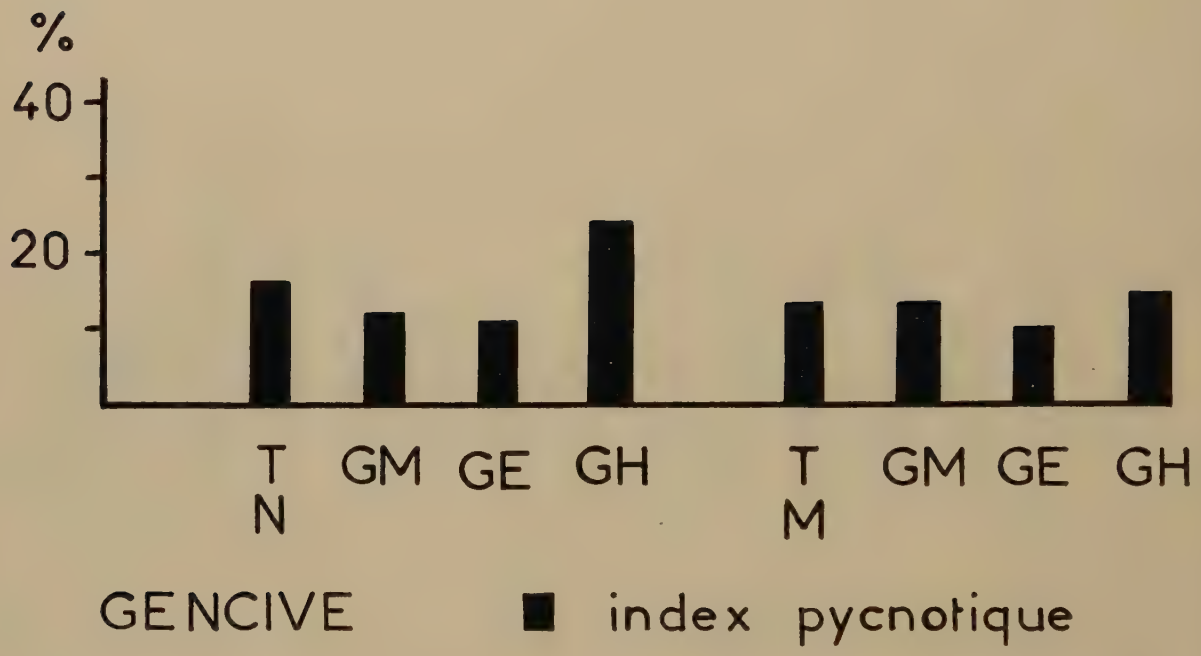


Diagramme n° 5

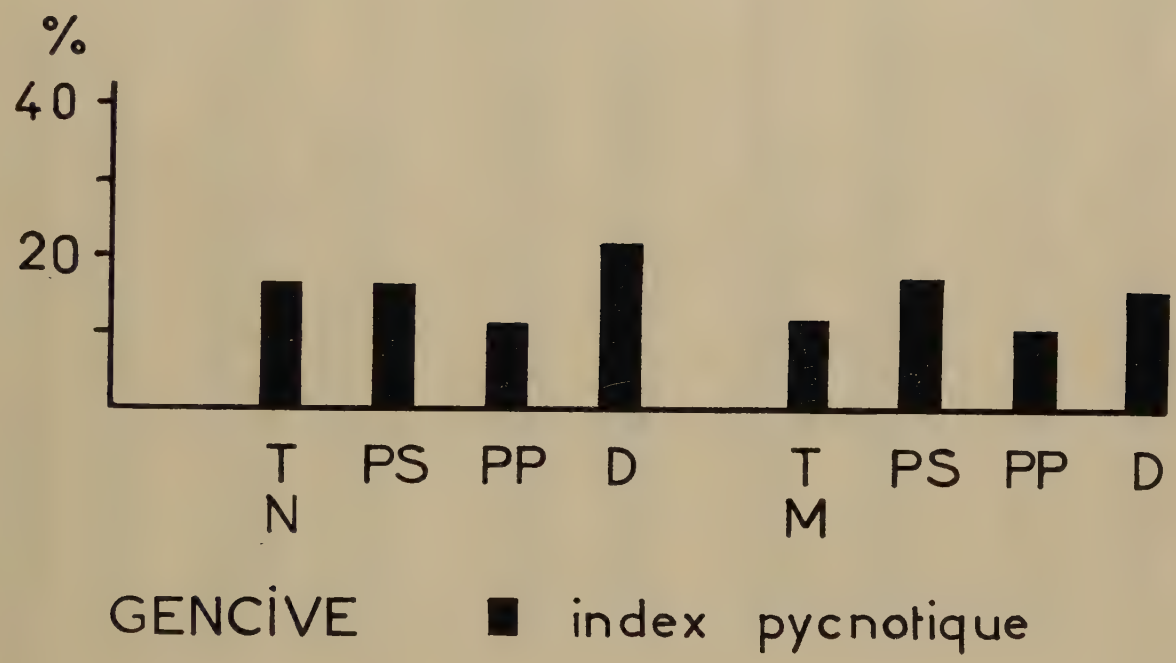


Diagramme n° 6

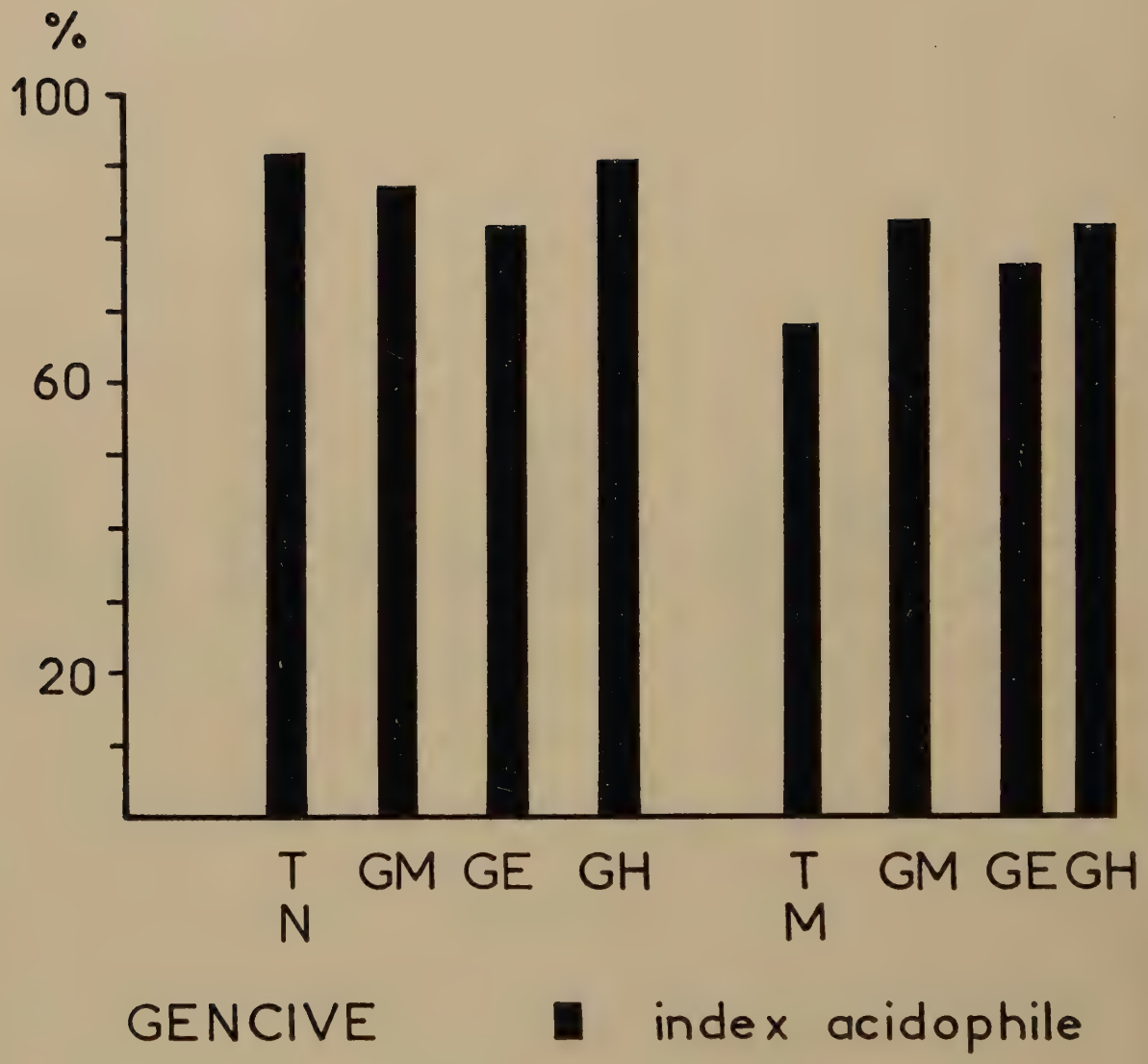


Diagramme n° 7

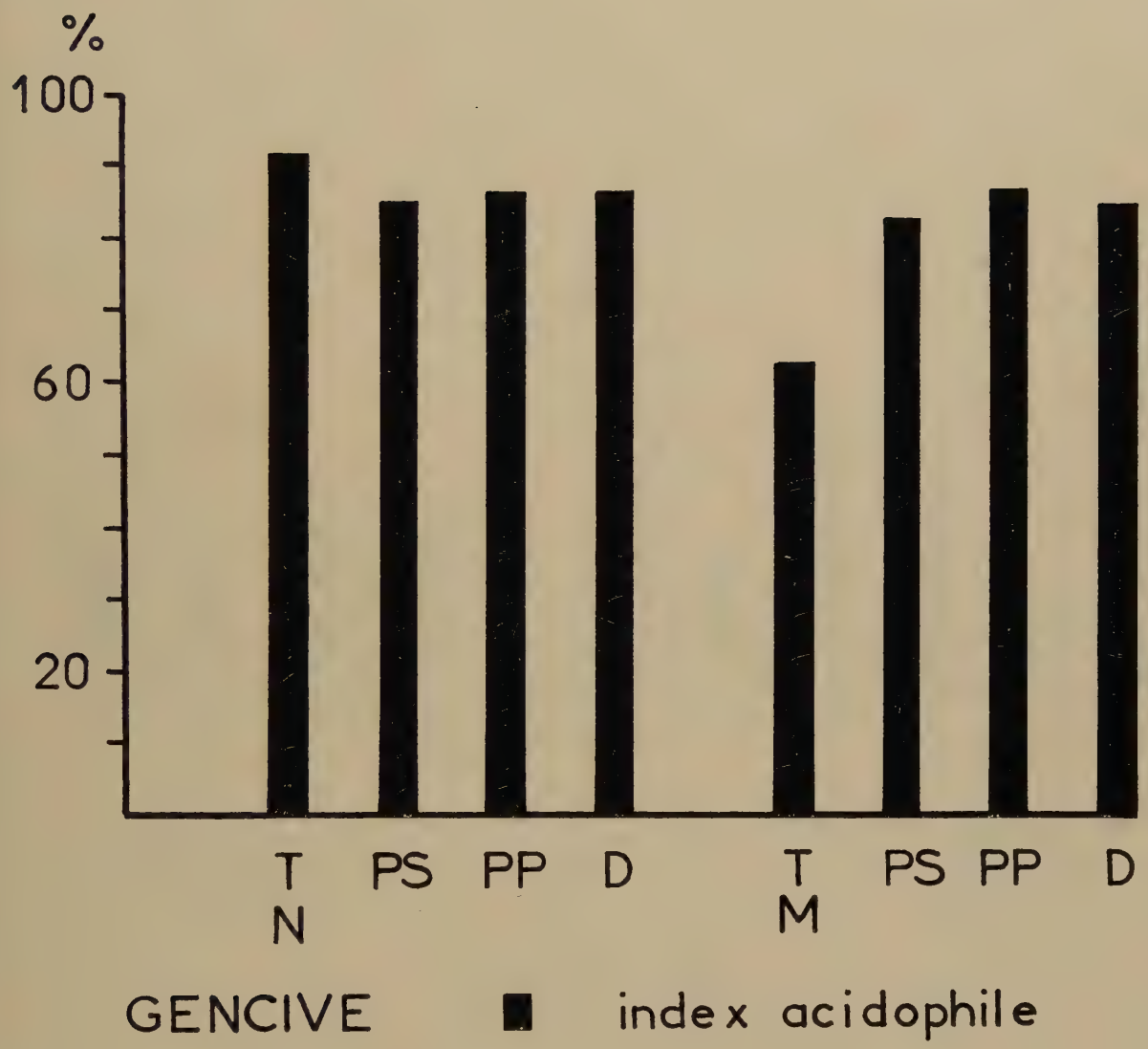


Diagramme n° 8

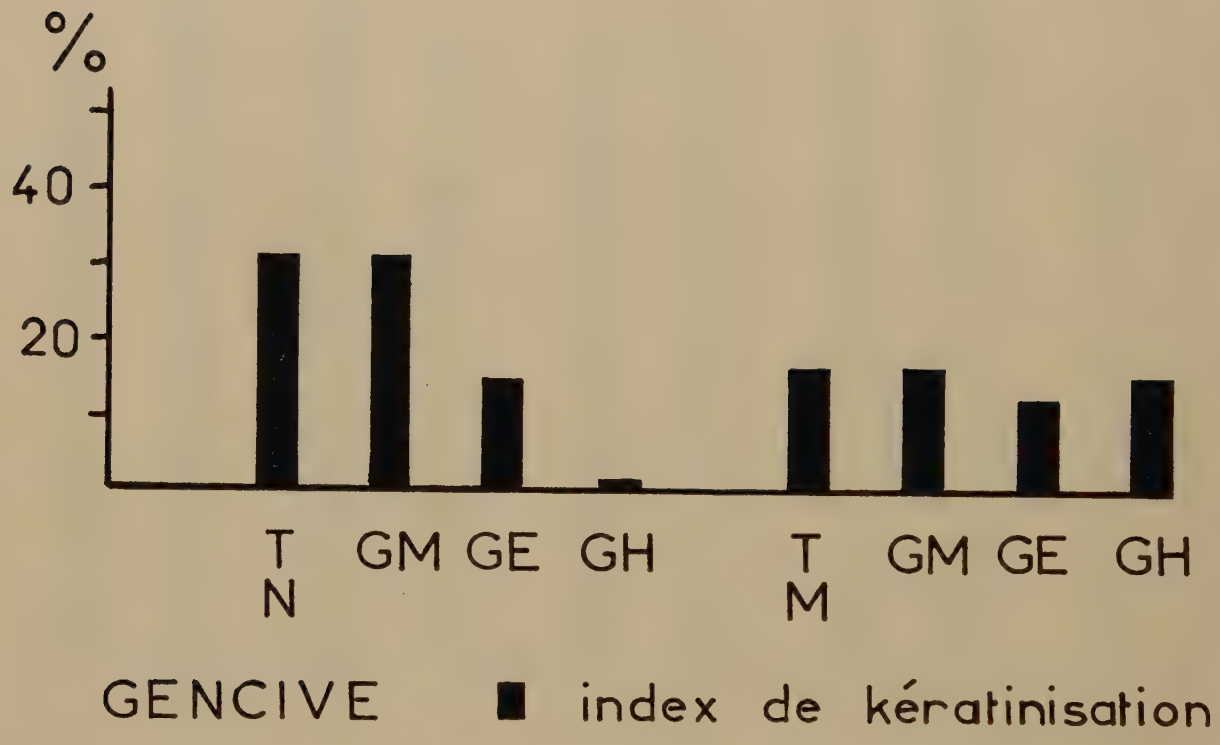


Diagramme n° 9

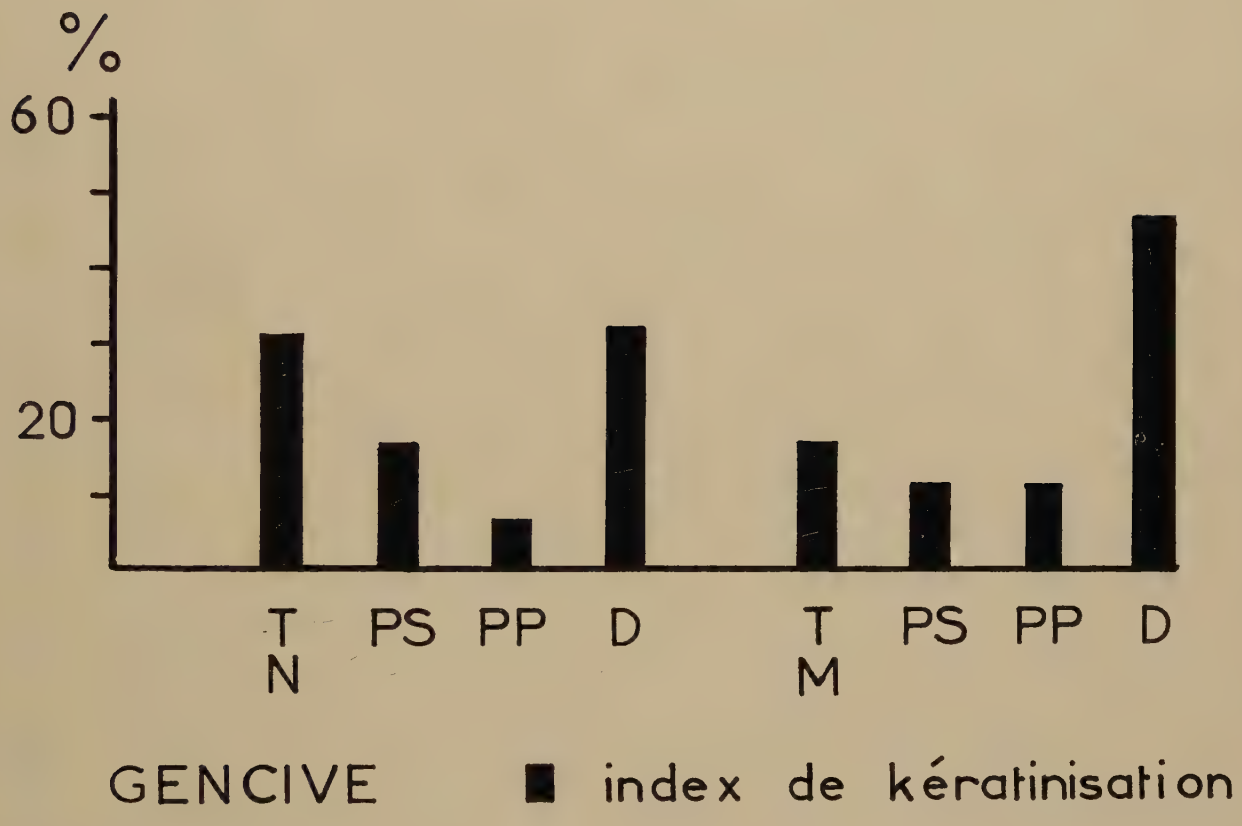
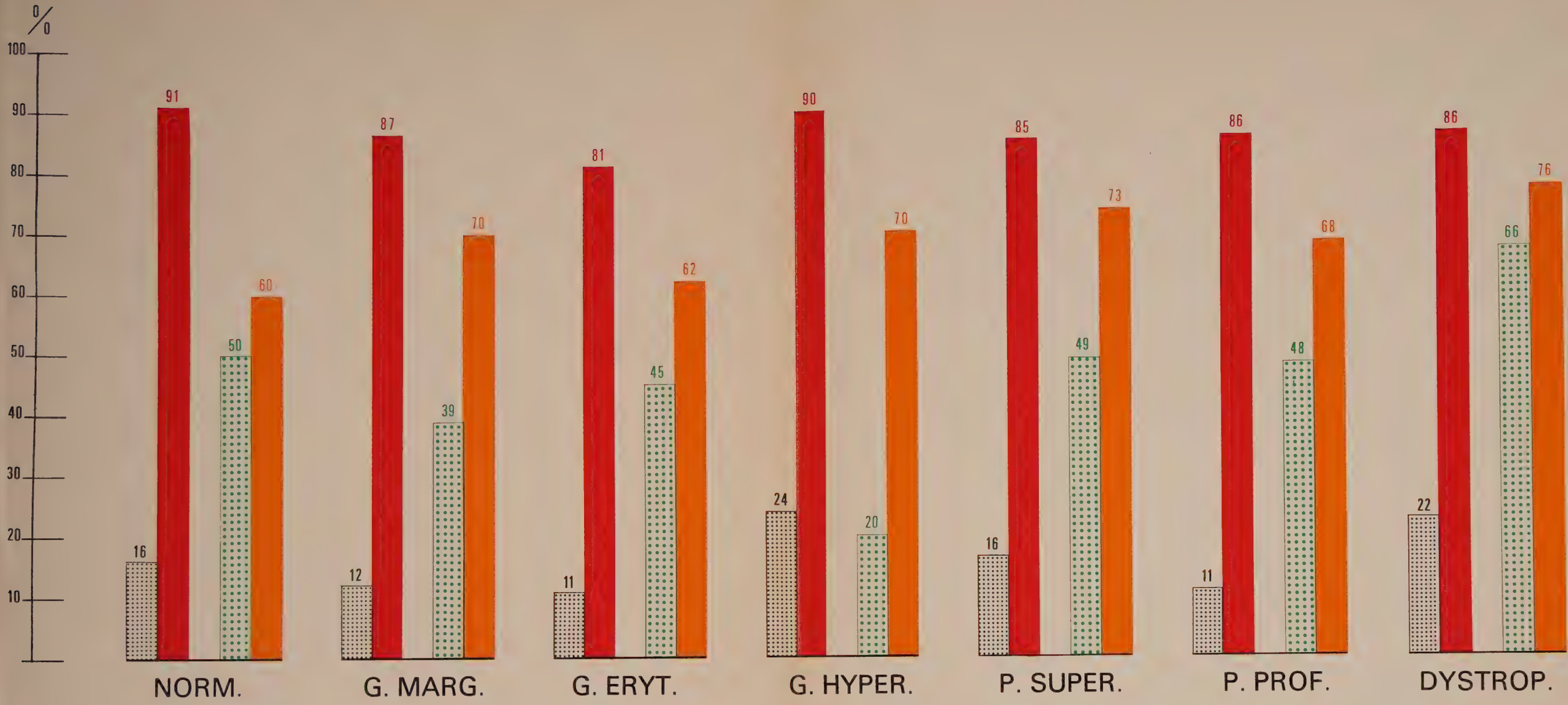


Diagramme n° 10



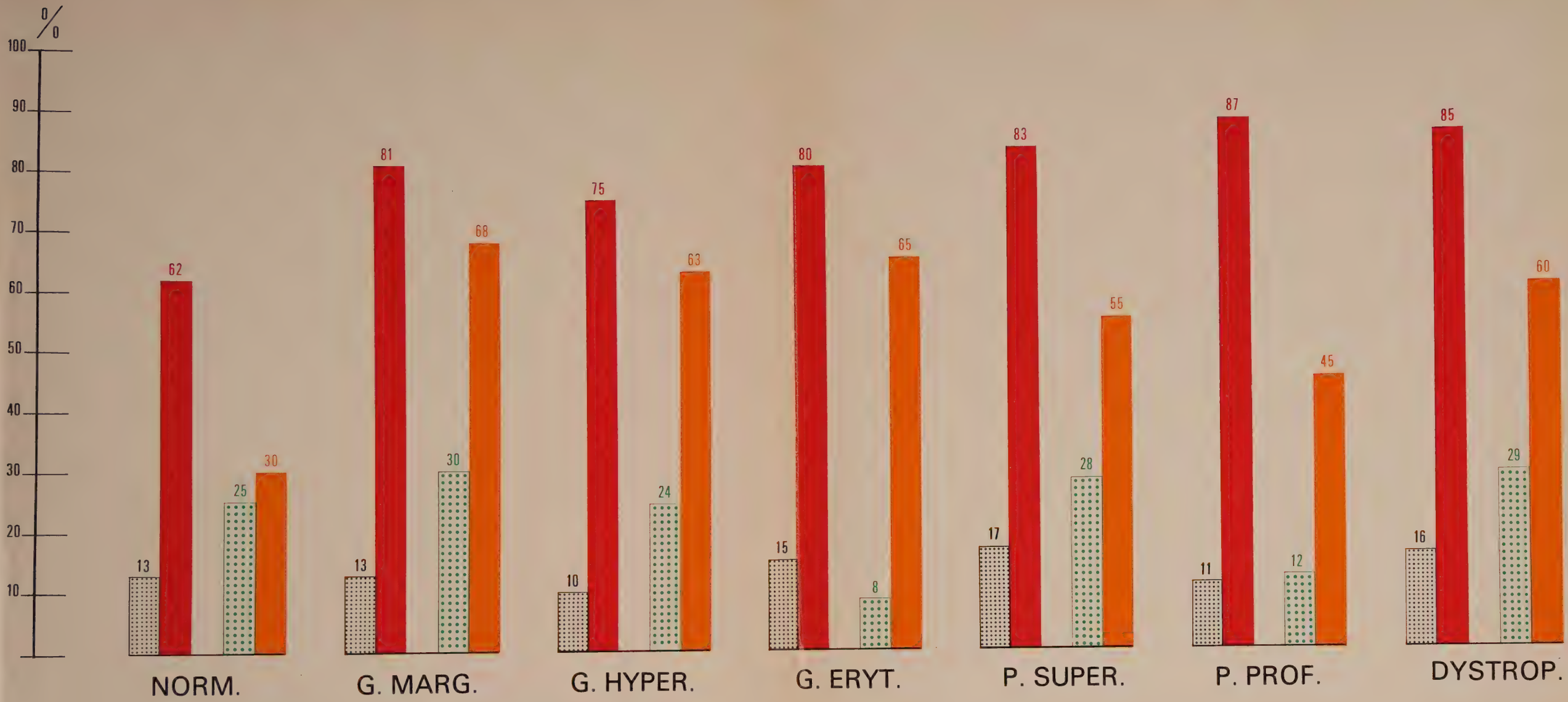
FEMMES EN ACTIVITE GENITALE

GENCIVE index pycnotique

index acidophilique

VAGIN index pycnotique

index acidophilique



FEMMES MENOPAUSEES

GENCIVE index pycnotique

index acidophilique

VAGIN index pycnotique

index acidophilique

Imp. FOURNIÉ, 27 boulevard Riquet - Toulouse 6-71 - 71-2 - D. L. 2349